FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS N° 132.

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 3 août 1864,

PAR

DE BARREL DE PONTEVÈS
(JOSEPH-EMILE)
Né à Marseille (Bouches-du-Rhône),
DOCTEUR EN MÉDECINE
ANCIEN ÉLÈVE DES HOPITAUX (MÉDAILLE DE BRONZE)

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND

DES NERFS VASO-MOTEURS
ET DE LA
CIRCULATION CAPILLAIRE

PARIS
IMPRIMERIE BONAVENTURE ET DUCESSOIS
55, QUAI DES AUGUSTINS, 55

1864

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen, M. TARDIEU.

Professeurs :	MM.
Anatomie	JARJAVAY.
Physiologie	LONGET.
Physique médicale	GAVARRET.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Chimie organique et chimie minérale	WURTZ.
Pharmacologie	REGNAULD.
Hygiène	BOUCHARDAT.
Médecine comparée	.....
Histologie	ROBIN.
Pathologie médicale	N. GUILLOT. MONNERET.
Pathologie chirurgicale	DENONVILLIERS. GOSSELIN.
Anatomie pathologique	CRUVEILHIER.
Pathologie et thérapeutique générales	ANDRAL.
Opérations et appareils	MALGAIGNE.
Thérapeutique et matière médicale	GRISOLLE.
Médecine légale	TARDIEU.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	PAJOT.
Clinique médicale	BOUILLAUD. ROSTAN. PIORRY. TROUSSEAU.
Clinique chirurgicale	VELPEAU. LAUGIER. NELATON. JOBERT DE LAMBALLE.
Clinique d'accouchements	DEPAUL.

Doyen honoraire, M. le baron PAUL DUBOIS.—*Professeur honoraire,* M. CLOQUET.

Agrégés en exercice :

MM. AXENFELD.	MM. DUCHAUSSOY.	MM. LABOULBÈNE.	MM. RÉVEIL.
.....	EMPIS.	LIÉGEOIS.	SÉE.
BAUCHET.	FANO.	LORAIN.	TARNIER.
BLOT.	FOUCHER.	LUTZ.	TRELAT.
CHARCOT.	GUILLEMIN.	MARCÉ.	VULPIAN.
CHAUFFARD.	HÉRARD.	PARROT.	
DOLBEAU.	HOUEL.	POTAIN.	

Agrégés libres chargés de cours supplémentaires :

Cours clinique des maladies de la peau	MM. HARDY.
— des maladies syphilitiques	VERNEUIL
— des maladies des enfants	ROGER.
— des maladies mentales et nerveuses	LASÈGUE.
— d'ophthalmologie	FOLLIN.
— des maladies des voies urinaires	VOILLEMIER.

Chef des travaux anatomiques, M. SAPPEY, agrégé hors cadre.

Agrégés stagiaires :

MM.

Examinateurs de la thèse :

MM. BOUCHARDAT, *président*; BAILLON, POTAIN, LORAIN.

M. BOURBON, *secrétaire.*

Par délibération du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire

DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MON FRÈRE

Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b22340464

A M. le docteur Cl. BERNARD,

MEMBRE DE L'INSTITUT ET DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE,
PROFESSEUR DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE AU COLLÉGE DE FRANCE
ET DE PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE PARIS,
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

A M. le docteur MAREY

A M. LE DOCTEUR NONAT,

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN A L'HOPITAL DE LA CHARITÉ,
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A M. LE DOCTEUR VERNEUIL,

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
CHIRURGIEN A L'HOPITAL DE LOURCINE.

A mes autres maîtres dans les hôpitaux :

M. LE DOCTEUR H. ROGER,

MÉDECIN A L'HOPITAL DES ENFANTS

M. LE DOCTEUR PELLETAN,

MÉDECIN A L'HOPITAL DE LA CHARITÉ

A M. LE DOCTEUR DUPRÉ,

PROFESSEUR D'ANATOMIE

A M. LE DOCTEUR MARTIN-DAMOURETTE

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE

A M. LE DOCTEUR TILLAUX

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

DES NERFS VASO-MOTEURS

ET DE LA

CIRCULATION CAPILLAIRE

INTRODUCTION

De toutes les fonctions qui sont du domaine de la physiologie, il n'en est pas de plus importante que la circulation du sang. En relation étroite avec la respiration, elle tient sous sa dépendance directe la chaleur animale et toutes les sécrétions. Le sang, cette chair coulante, est le véritable milieu physiologique de tous les êtres animés ; poussé par un courant incessant dans toutes les parties du corps, il constitue une atmosphère liquide sans cesse renouvelée autour de chaque molécule. Tout sort de lui et tout y rentre. Soumis à l'impulsion du système nerveux, il rend à celui-ci le mouvement qu'il en reçoit ; le cerveau, la moelle, les nerfs eux-mêmes s'arrêtent dans leurs fonctions, dès que le fluide sanguin cesse de les vivifier. Entre ces deux grands mouvements qui réagissent l'un sur l'autre se passent les phénomènes intimes de la nutrition et de la vie organique.

Ce grand courant sanguin, qui va sans cesse du cœur aux capillaires et des capillaires au cœur, fut longtemps aussi méconnu que la rotation de la terre autour du soleil ; il a fallu des siècles et les travaux des plus beaux génies dont la science s'honore, depuis Galien qui combattait déjà Érasistrate, jusqu'à Vésale, Servet, Colombo, Fabrice d'Acquapendente, pour que, le plus grand de tous, Harvey, pût relier par un trait de génie les fragments épars de la vérité trouvés avant lui, et, par quelques

expériences décisives, démontrât un fait qui nous paraît aujourd'hui si simple et si facile à constater. Longtemps niée et combattue par les médecins les plus célèbres, cette découverte s'est imposée, comme toutes les grandes choses, par ses conséquences heureuses; elle a transformé la science, et aujourd'hui, qu'on ne tente pas une explication, une prévision quelconque qui n'en soit une déduction, qu'on n'applique pas un bandage sans compter avec elle, on peut dire que la circulation du sang tient dans la médecine une place aussi essentielle que dans l'organisme lui-même.

Cependant, à côté du fait général et dominant du courant sanguin poussé par la contraction cardiaque, on a signalé depuis longtemps des faits particuliers qui, sans le détruire, doivent le modifier. On s'aperçoit de plus en plus que la circulation locale et périphérique n'obéit pas d'une façon uniforme à l'impulsion centrale. Le cœur est menacé dans sa royauté absolue, et les capillaires tendent à prendre une certaine autonomie; tel est le but de la théorie des nerfs vaso-moteurs que je vais essayer d'exposer.

Le mouvement du sang, tel que l'a décrit Harvey, peut s'expliquer en entier par l'influence d'une cause unique, la contraction du cœur. Mais lorsqu'on approfondit davantage l'étude des phénomènes physiologiques. on s'aperçoit bien vite que cette force unique ne suffit pas pour tout expliquer. De tout temps, en effet, on a observé que le sang se distribue d'une manière inégale dans les différents points du corps; que tantôt il semble abandonner une région limitée, qui devient alors pâle, froide, exsangue, et pour ainsi dire émaciée subitement; tandis que d'autres fois le sang afflue à une région qu'on voit, sous cette influence, se gonfler, rougir et devenir plus chaude que d'ordinaire. Ces variations dans les circulations locales ne pouvaient plus s'expliquer par la seule force du cœur; il était évident qu'une contraction de cet organe ne pouvait donner au cours du sang une direction particulière et envoyer ce liquide plus abondamment à un organe qu'à un autre [1].

---

1. Marey, *Circulation du sang*, p. 14.

Pour expliquer ces faits, on imagina des êtres de raison, des forces spéciales, qui poussaient le sang dans telle ou telle direction. C'étaient des *forces congestives*, décorées des noms de *raptus sanguinis*, *molimen hemorrhagicum*, etc. : une congestion se faisait-elle autour d'un point traumatiquement lésé, on supposait là une force nouvelle, *un appel* du sang. Quand un organe fonctionne, quand une glande sécrète, il y a là un état de congestion qu'on expliquait par une *activité locale* de la glande.

Bordeu écrivait au siècle dernier :

« La direction des humeurs vers une glande ne saurait dépendre de la simple action du cœur ou des lois générales de la circulation... Comment donc expliquer ce phénomène? On dirait que les glandes agissent comme des ventouses; elles attirent, pour ainsi dire, les humeurs. Ce phénomène est bien important, même pour la théorie de toutes les maladies où l'on voit évidemment des transports d'humeurs très-indépendants des causes ordinaires de la circulation [1]. »

De ce rapport entre le fonctionnement d'un organe et l'accroissement de sa circulation propre est née une doctrine médicale qui règne encore aujourd'hui presque sans partage : elle consiste à regarder certaines maladies : fièvres, congestions, inflammations, comme dépendant d'un excès de forces; certaines autres, de nature opposée ou asthéniques, comme l'expression de la faiblesse du sujet : d'où les méthodes stimulantes et contre-stimulantes; car toute idée vraie ou fausse sur la nature d'une maladie se traduit immédiatement par une thérapeutique appropriée.

A toutes ces forces imaginaires, à toutes ces explications qui n'expliquent rien, tend à se substituer la théorie des nerfs vaso-moteurs.

M. Claude Bernard coupe le nerf tympanico-lingual qui se rend à la glande sous-maxillaire, puis il galvanise le bout périphérique ; aussitôt le sang, qui sort de la glande par la veine, coule plus rapide et en gardant la couleur vermeille du sang artériel, en même temps que la sécrétion salivaire se fait avec abondance; il coupe ensuite et galvanise le filet ca-

---

1. Bordeu, *Œuvres complètes*. Paris, 1818, t. I, p. 161.

rotidien du grand sympathique, qui se rend à la même glande ; immédiatement, le sang diminue en quantité et devient d'un noir foncé, la sécrétion salivaire s'arrête. A la suite de cette expérience, M. Claude Bernard dit : « Si le fait sur lequel je viens d'appeler votre attention était général, et ce n'est pour le moment qu'une hypothèse, il faudrait reconnaître dans chaque organe deux ordres de nerfs, les uns agissant sur les tissus propres de l'organe, les autres sur les vaisseaux qui parcourent cet organe pour les élargir ou les faire contracter [1]. » Voilà l'idée mère lancée comme hypothèse par l'illustre physiologiste. Voyons si elle est susceptible de vérification.

Tout le monde connaît l'expérience fondamentale de la section du grand sympathique au cou ; on sait qu'après cette section, la pupille se contracte, les vaisseaux de l'oreille et de la face se gorgent de sang, la région s'échauffe ; le sang qui revient par la veine jugulaire du côté lésé est rouge comme du sang artériel. Si ensuite on galvanise le bout supérieur du grand sympathique, on observe les phénomènes inverses : la pupille se dilate, les vaisseaux se vident, la température baisse, le sang retourne noir par les veines comme avant la section du nerf.

La première expérience sur la portion cervicale du grand sympathique appartient à Pourfour du Petit, qui la publia en 1727, dans les *Mémoires de l'Académie des sciences*. Petit signale, après la section du nerf sympathique cervical chez les animaux, un rétrécissement de la pupille, un affaissement de la cornée, une rougeur et une injection de la conjonctive ; il ajoute que le sympathique influence les glandes et les vaisseaux de l'œil qui, après la section du nerf, perdent leur ressort et s'emplissent de sang.

Dupuy en 1816, Brachet en 1837, John Reid en 1838, n'ajoutèrent rien d'essentiel à l'expérience de Pourfour du Petit. En 1846, M. Biffi (de Milan) observa cet autre fait nouveau que, lorsque la pupille est rétrécie par suite de la section du nerf sympathique, on peut la faire

---

1. Cl. Bernard, *Liquides de l'org.*, t. I, p. 328.

dilater en galvanisant le bout céphalique du nerf sympathique coupé. M. Claude Bernard, refaisant la même expérience, s'attendait, dit-il, à trouver une diminution dans la chaleur de la partie où se distribue le nerf ; à son grand étonnement, il trouva une différence qui pouvait aller jusqu'à 10 ou 12 degrés au profit de l'oreille du côté lésé. C'est lui qui, dans une note lue à l'Académie des sciences, le 29 mars 1852, sur l'influence du nerf grand sympathique sur la chaleur animale, a, le premier, signalé ce fait que les autres expérimentateurs avaient laissé passer inaperçu. M. Brown-Séquard donna aux observations de M. Claude Bernard leur véritable signification : il fit voir que l'élévation de température était la conséquence directe de la dilatation des vaisseaux et de l'alimentation du sang dans l'organe ; ainsi se trouvait établi ce grand fait que certains nerfs ont pour fonction de faire contracter les vaisseaux. Aujourd'hui, ce que M. Claude Bernard appelait une hypothèse se vérifie de plus en plus et sera bientôt admis par tous les physiologistes. Je lis dans M. Brown-Séquard : « Il est maintenant bien établi que les vaisseaux sanguins se contractent avec énergie et parfois même sont saisis d'un spasme réel et prolongé, soit par une influence directe de leurs *nerfs moteurs*, soit par une excitation qui, de quelque nerf centripète ou excito-moteur, a été réfléchie sur eux par l'axe cérébro-spinal. Il est donc inutile de démontrer ici que les vaisseaux sanguins, quant à leurs actions réflexes, sont exactement comme les muscles de la vie animale, en ce qui concerne leurs relations avec le système nerveux [1]. »

En 1851, MM. Budge et Waller avaient fixé dans une région de la moelle épinière l'origine du filet cervical du grand sympathique ; ils avaient appelé cette région *cilio-spinale*. Depuis, M. Schiff a précisé l'origine des nerfs vaso-moteurs des différentes parties du corps, ainsi que je l'exposerai dans le courant de cette thèse, en faisant l'analyse rapide des travaux de ce physiologiste. M. Marey, dans un ouvrage récent,

---

1. Brown-Sequard, *Paralysies*, p. 24.

sur la circulation, a donné une démonstration complète de cette action du système nerveux sur la circulation périphérique.

Je ne puis mieux faire que de citer ici un passage de son introduction qui est le résumé le plus exact du sujet que je veux exposer : « Nous montrerons, dans un rapide aperçu de la fonction circulatoire, que toutes les variations dans le mouvement du sang peuvent s'expliquer par des lois physiques et que, pour leur production immédiate, la nature n'emploie qu'une seule force vitale, celle qu'on retrouve toujours partout où il y a mouvement : nous voulons parler de la contractilité. D'un côté, la contraction du cœur pousse le sang à travers les artères, les capillaires et les veines ; plus elle est énergique, plus le mouvement circulaire du sang doit être rapide. Mais à l'autre extrémité de l'appareil circulatoire, la contraction des capillaires, rétrécissant plus ou moins les voies que le sang doit traverser, est un frein qui tempère l'action du cœur et qui, créant devant ce moteur unique des résistances qui peuvent être locales ou générales, enraye plus ou moins le passage du sang, tantôt dans un point limité, tantôt dans l'économie tout entière [1]. »

Si la théorie des nerfs vaso-moteurs est une hypothèse, nous espérons démontrer qu'il n'en est pas de plus admissible et en même temps de plus satisfaisante par ses conséquences. Déjà elle a fait beaucoup de chemin ; M. Brown-Séquard a fondé sur elle toute une classe de maladies nouvelles : les paralysies réflexes. L'Académie des sciences vient de couronner un mémoire de M. J. Cahen sur les névroses vaso-motrices. Je montrerai que cette théorie explique mieux que toute autre les congestions, les inflammations, les hémorrhagies, etc. ; mais elle ne se borne pas à éclairer les variations sans nombre dans les circulations locales. M. Marey, par une généralisation hardie, vient de lui donner d'un seul coup une importance telle qu'elle embrasse presque tout le vaste champ de la médecine.

« La contractilité des petits vaisseaux n'est pas seulement le régula-

---

1. Marey, *loc. cit.*, p. 17.

teur de la circulation périphérique, elle étend son empire jusque sur le cœur lui-même. On verra, en effet, que si une contraction énergique des capillaires fait un grand obstacle à la circulation du sang dans les organes, le cœur ralentit ses battements ; réciproquement, que si le relâchement de ces mêmes vaisseaux laisse passer le sang avec facilité à travers les tissus, les battements du cœur s'accélèrent. » D'où une nouvelle théorie de la fièvre, de l'algidité, de la chaleur animale, etc., c'est-à-dire des plus grands phénomènes de la pathologie.

Après avoir exposé les travaux des physiologistes que je viens de nommer, je tenterai à mon tour d'apporter mon humble pierre, à l'édifice en cherchant à me rendre compte de l'action des médicaments dynamiques sur l'organisme.

J'essayerai de les diviser en deux grandes classes, suivant qu'ils excitent ou qu'ils paralysent le système des nerfs vaso-moteurs ; je rangerai d'un côté les excitants, les réchauffants, les sudorifiques, qui tous pour moi dilatent le système capillaire, et de l'autre les réfrigérants, les sédatifs de la circulation, les diurétiques, etc., qui tous font contracter le même système. Les faits sur lesquels je m'appuierai seront tous empruntés aux auteurs les plus compétents, et je puis répondre de leur exactitude. Je n'en dirai pas autant des idées par lesquelles j'essaye de les relier. A défaut d'expérience propre, je ne puis émettre à ce sujet que des hypothèses, pour lesquelles je demande grâce d'avance; mais, tout en admettant la nécessité d'une vérification rigoureuse, on peut dire que l'hypothèse est à la science ce que le crédit est à la richesse : un moyen de fécondation.

DES CAPILLAIRES

Les vaisseaux que doit traverser le sang pour passer des artères dans les veines sont désignés sous le nom de *vaisseaux capillaires.* On les a nommés ainsi à cause de leur ténuité, que l'on a comparée à celle d'un cheveu; mais, en réalité, cette comparaison est encore une hyperbole, puisque le diamètre de ces vaisseaux est de 0,01 de ligne à 0,007, d'après Henle et Ch. Weber ; ce qui fait qu'un cheveu serait aux capillaires comme le doigt serait à un cheveu.

Ces vaisseaux si ténus n'étaient même pas soupçonnés avant la découverte de la circulation. Harvey disait : *Aut anastomosin vasorum esse, aut porasitates carnis et partium solidarum pervias sanguini.* Ce n'est qu'en 1661 que Malpighi annonça que sur le mésentère, le poumon et la vessie urinaire des grenouilles, il avait vu le sang passer directement des artères dans les veines. Dans le même temps, Hoock et Ruysch établissaient le même fait par leurs belles injections.

M. Claude Bernard compare, dans un de ses cours, les artères et les veines aux rues d'une ville et les capillaires aux maisons. C'est là, en effet, le foyer physiologique ; c'est là que le sang entre en conflit avec les tissus, subvient à leur nutrition et à leur accroissement, et se charge lui-même d'autres substances que ces tissus lui abandonnent. Mais il est impossible de fixer avec précision le point où commencent les capil-

laires, là où les vaisseaux cessent d'être des organes de transport du sang et permettent à travers leurs parois un échange entre le sang et les tissus.

Pour les anatomistes, les capillaires commenceraient seulement là où il n'est plus possible de distinguer les vaisseaux en artériels et en veineux. Cette distinction est basée sur l'épaisseur relative des parois vasculaires ; mais, pour la physiologie, il n'y a pas de limites bien tranchées, et, d'ailleurs, cette séparation des capillaires d'avec le reste du système sanguin est sans applications utiles.

Dès que la communication entre les artères et les veines fut bien établie, on bâtit des hypothèses sur les voies de communication entre ces deux systèmes de vaisseaux : Pecquet, Mayow, etc., croyaient que le sang s'infiltrait dans les mailles des tissus après avoir cessé d'être contenu par des parois membraneuses. Ce contact intime paraissait nécessaire pour expliquer la nutrition ; le microscope vint démontrer l'erreur de ces physiologistes. Dœllinger et Wedemeyer firent une autre hypothèse plus difficile à combattre. D'après eux, le sang serait bien contenu dans des cavités tubuleuses très-fines; mais celles-ci n'auraient pas de parois propres et seraient creusées dans la substance des organes. La transparence des parois des capillaires les plus fins expliquait cette erreur, que Windischmann détruisit. Sur la membrane vasculaire du limaçon des oiseaux, les capillaires forment un riche réseau. Il parvint, à l'aide de la macération, à dissoudre la substance interposée entre eux, de sorte que le lacis vasculaire restait seul avec ces parois devenues visibles. La même démonstration a été faite pour les capillaires du rein et l'analogie tend à faire admettre que, dans les autres organes, les capillaires ne se comportent pas différemment.

Relativement à leur structure, les capillaires ont été classés par Henle en trois ordres [1].

La première variété est constituée par ceux dont le calibre est le plus

---

1. Longet, *Physiologie*, t. I, p. 857.

fin (0,007 à 0,030 de millimètre) ; une seule tunique hyaline forme leur paroi. La seconde variété comprend les capillaires de $0^{mm},030$ à $0^{mm},060$. Ceux-là ont deux tuniques dont la plus superficielle est un rudiment de la tunique moyenne des artères, réduite quelquefois à la présence de noyaux dont le grand axe est dirigé transversalement. Enfin, la troisième variété renferme des capillaires de $0^{mm},060$ à $0^{mm},120$ qui offrent trois tuniques superposées. Au-dessus des deux précédentes existe, en effet, une couche à fibres longitudinales, vestige manifeste de la tunique adventive des gros vaisseaux.

A la connaissance de la structure des capillaires se rattache celle de leurs propriétés physiologiques et surtout de la plus importante, la contractilité.

Il est probable que cette faculté s'arrête là où cesse la tunique moyenne, et que les vaisseaux les plus fins, réduits à une membrane hyaline, ne possèdent plus que la simple élasticité. Du reste, il suffit, pour établir le rôle immense que jouent les capillaires dans la circulation périphérique et générale, de prouver la contractilité des artérioles et des plus gros capillaires; les derniers ne jouant qu'un rôle passif, c'est-à-dire se laissant distendre par le sang, ou revenant sur eux-mêmes quand le courant sanguin s'affaiblit.

Tout le monde connaît le schéma de Weber pour représenter le mouvement circulaire du sang : Une anse d'intestin grêle dont les deux extrémités sont réunies de manière à former un conduit clos et qu'on remplit de liquide; une portion de ce conduit, limitée par deux valvules s'ouvrant dans le même sens et représentant le cœur. Si l'on vient à presser cette portion, il est clair que le liquide, chassé par la pression, fermera une valvule et ouvrira l'autre ; de là une ondée qui se propagera dans tout le conduit pour revenir par la valvule fermée dès que la compression aura cessé; ainsi, par des alternatives de compression et de relâchement, on produira un courant intermittent qui fera passer successivement tout le liquide par les divers points du conduit. A ce premier appareil, Weber ajouta une éponge enfoncée dans l'intérieur du conduit, en un point opposé à la partie compressible. Cette éponge représentait le système capillaire ; dès lors, il eut là une résistance à l'on-

dée liquide qui s'accumulait derrière l'obstacle, en distendant le conduit élastique : de là, une tension qui détermine un écoulement continu à travers l'éponge et au delà. Dans cette représentation grossière, mais exacte, de la circulation sanguine, on voit clairement le rôle des capillaires : en résistant à l'impulsion du sang, ils donnent naissance à la tension artérielle que j'étudierai plus tard comme une dépendance de la circulation capillaire. Du reste, cette résistance ne commence pas dans les capillaires, les artérioles offrent déjà au sang un obstacle qui diminue beaucoup sa vitesse.

Une des causes qui, dans les artères, contribue à diminuer cette vitesse est le changement de direction des vaisseaux. Cette cause est à peu près nulle pour les capillaires à cause de la lenteur du mouvement sanguin dans ces vaisseaux. Aussi ne parlerai-je pas de la forme si variée de leurs réseaux. Je signalerai seulement la richesse qu'ils présentent dans les organes doués d'une grande vitalité : les glandes, les muscles, la substance grise de l'encéphale, par opposition au tissu cellulaire et aux autres tissus qui, par leur fonction moins énergique, réclament une nutrition moins active.—Les anastomoses que les capillaires établissent entre le système artériel et veineux sont plus ou moins larges. Le sang n'est pas obligé de traverser toujours les capillaires du plus petit calibre ; les communications entre les artères et les veines sont plus ou moins directes : dans certains cas, elles peuvent s'établir par des capillaires d'un fort volume, quelquefois même par une artériole visible à l'œil nu. Il suit de là que la plus grande partie du liquide étant détournée par les voies les plus larges, le courant se ralentit dans les capillaires les plus ténus où quelquefois il y a stagnation. On a expliqué de cette manière comment des substances que le sang a tenues en dissolution se conservent dans certains organes, les organes glandulaires, longtemps après qu'elles ont été éliminées du reste de l'appareil circulatoire. C'est ainsi que du prussiate de potasse injecté dans une veine jugulaire se retrouve, au bout de trente secondes, dans la veine jugulaire opposée, tandis qu'il faut plusieurs jours pour qu'on n'en rencontre plus dans le foie.

Outre les capillaires dont j'ai parlé, on en signale d'autres plus fins dont le diamètre ne laisse pas passer ordinairement les globules sanguins ; c'est ainsi qu'on explique comment une membrane, parfaitement incolore à l'état normal, peut en quelques instants s'injecter de sang et apparaître avec une coloration plus ou moins rouge. Il faut admettre, dans ce cas, ou bien qu'il s'est formé instantanément des vaisseaux nouveaux, ce qui est peu vraisemblable, ou bien que les vaisseaux primitifs se sont dilatés, et, admettant les globules sanguins, sont devenus apparents. Ils ont reçu le nom de *vaisseaux séreux*. E.-H. Weber les a niés; Krause dit les avoir observés; MM. Doyère et Quatrefages assurent avoir réussi, par des injections très-pénétrantes, à rendre visibles des vaisseaux dont le diamètre est cinq fois moindre que celui des globules sanguins.

Je ne décrirai pas ici les phénomènes de la circulation capillaire, si faciles à observer sur la membrane interdigitale d'une grenouille, sur le mésentère, le poumon, la vessie urinaire du même animal; je ne prendrai des descriptions des auteurs que ce qui se rapporte à l'objet de ma thèse : c'est ainsi que, dans les capillaires les plus larges, le courant a lieu continuellement, et les globules sont entraînés avec une vélocité qui ne permet pas de distinguer nettement leur forme. Dans les plus petits vaisseaux, les globules cheminent avec lenteur, souvent à une certaine distance les uns des autres, et semblent, en effet, s'avancer difficilement et frotter contre les parois. Ils sont quelquefois obligés de se déformer, de s'allonger, pour s'adapter au diamètre des canaux qu'ils traversent. De ce fait, il résulte qu'on a eu grand tort, quand on a dit que le sang parcourt d'autant plus vite les vaisseaux qu'ils sont plus resserrés; il en résulte encore que, chez les chlorotiques, où les globules sont considérablement diminués en quantité, les frottements qu'éprouve le sang seront moindres, et, par suite, le passage plus rapide des artères dans les veines. Je montrerai plus tard les conséquences qu'on en peut tirer, au point de vue de la pathologie.

Le mouvement du sang est régulier dans les capillaires d'un petit volume. Arrivé là, le courant intermittent s'est changé sous l'influence

de l'élasticité artérielle en courant continu ; mais si l'on observe un animal affaibli, on retrouve l'action intermittente du cœur : à chaque contraction, il se produit dans le courant sanguin une saccade ; le sang s'accélère, puis se ralentit pendant la diastole. Si l'animal est encore plus affaibli, la circulation devient intermittente, le sang progresse pendant la systole, pour s'arrêter jusqu'à la prochaine contraction du cœur. Enfin, quand la faiblesse est extrême, le sang oscille presque sans progresser ; la contraction du cœur le pousse en avant, après quoi il rétrograde. Tous ces phénomènes, observés par Haller, par Spalanzani, et reproduits par M. Poiseuille dans ses appareils, s'expliquent très-bien par la faiblesse du cœur qui ne peut plus créer, en quelque sorte, la tension artérielle : la force du cœur s'épuise tout entière sur la colonne liquide ; l'élasticité des artères n'est pas mise en jeu ; de là, tension nulle et intermittence d'action. Je reviendrai sur cette question à propos de la tension artérielle.

Quelles sont les causes du mouvement du sang dans les capillaires? Là-dessus on a émis bien des hypothèses. Bichat pensait que la force du cœur s'arrêtait dans les artérioles et que des forces spéciales poussaient le sang dans les veines. Cette opinion pouvait être basée sur la différence des deux mouvements : l'un intermittent dans les artères, l'autre continu dans les capillaires. On sait aujourd'hui que cette transformation est due tout entière à la tension artérielle, qui emmagasine en quelque sorte le mouvement imprimé d'un seul coup par la contraction ventriculaire, pour le restituer peu à peu dans l'intervalle des contractions. La même chose se passe pour le volant des machines à vapeur. Une autre raison qui pouvait déterminer Bichat à destituer le cœur de son influence sur la circulation capillaire, c'étaient les variations locales qu'éprouvait cette circulation, variations peu compatibles avec une impulsion unique et qui sont le fondement même de la théorie des nerfs vaso-moteurs.

Quoi qu'il en soit, Bichat supposait qu'arrivé dans les capillaires, le sang était poussé dans les veines par la contractilité propre des petits vaisseaux. Ph. Bérard n'eut pas de peine à réfuter cette manière de

voir. D'une part, il démontra que, pour produire un mouvement continu, les capillaires auraient eu besoin d'être animés de mouvements rhythmiques avec des alternatives de contraction et de relâchement; d'autre part, que, pour imprimer au sang une direction toujours identique, ces vaisseaux auraient dû être pourvus de valvules qui empêchassent le liquide de refluer dans les artères. La même réponse peut être opposée aux idées de Broussais, qui regardait les capillaires comme un cœur périphérique.

La vraie cause de la circulation capillaire, c'est la tension artérielle; seulement elle est tantôt combattue, tantôt favorisée par d'autres causes, par exemple la pesanteur. M. Poiseuille expliquait l'action du froid qui ralentit la circulation et celle du calorique qui l'active par le plus ou moins d'épaisseur que ces agents physiques donnaient à la couche du sérum adhérent aux parois et qui, par sa présence, ralentit le mouvement des globules. L'action de la chaleur et celle du froid s'expliquent bien mieux par l'influence que ces agents exercent sur le tissu contractile des vaisseaux et sur les nerfs vaso-moteurs. M. Poiseuille, en effet, a établi que dans les tubes capillaires, l'écoulement est proportionnel à la quatrième puissance du diamètre de ces tubes. Si donc l'on établit que les diamètres des capillaires sont variables, toutes les variations de la circulation seront expliquées. Et d'abord, il y a des causes passives qui peuvent dilater les vaisseaux : la première, c'est la pesanteur. Si une partie du corps est placée dans une position déclive, la tension augmente, les vaisseaux se dilatent et la circulation y est plus rapide. C'est un fait d'observation journalière : on n'a qu'à tenir les mains élevées pour les faire blanchir ; les femmes le savent bien. Ceux qui restent quelque temps la tête en bas ont des étourdissements et la face injectée. C'est sur ce principe que Gerdy avait basé tout un traitement de l'inflammation : il faisait tenir élevés les membres atteints de phlegmon, et souvent ce moyen tout seul amenait la résolution.

Une impulsion plus vive du cœur active la circulation capillaire ; le contraire arrive dans la syncope où tous les tissus pâlissent.

Mais la cause la plus fréquente des variations de la circulation des

capillaires, c'est la contractilité de ces vaisseaux, et avec eux des artérioles qu'on ne peut en séparer au point de vue de la fonction dont je m'occupe.

La contractilité des artères a été admise, puis niée, par Haller. Bichat la repousse formellement, quoiqu'il admît la contractilité des capillaires ; Berzélius avait montré que la tunique moyenne des artères diffère par sa composition du tissu musculaire proprement dit. Magendie, liant une artère et voyant la partie située au-dessous se vider dans le système veineux, n'admit dans ce phénomène qu'un pur effet de l'élasticité vasculaire. A tout cela, on peut répondre que les anatomistes ont eu le tort de chercher les éléments contractiles dans l'aorte et ses grosses branches où ils sont presque nuls, tandis qu'ils abondent quand on s'éloigne du cœur. « Dans les gros troncs artériels, les éléments musculaires de la tunique moyenne sont en très-petite proportion relativement aux fibres élastiques ; c'est le contraire qui s'observe dans les ramuscules artériels où les fibres deviennent si nombreuses qu'elles en constituent presque à elles seules la tunique intermédiaire [1]. »

De même, la différence de composition n'empêche pas deux tissus d'avoir des propriétés analogues, et il est clair que Magendie avait tort de conclure, de ce que les artères étaient élastiques, qu'elles n'étaient pas contractiles. Cette contractilité est admise aujourd'hui sans contestation, et on lui reconnaît des caractères analogues à celle des muscles de la vie organique, c'est-à-dire que la contraction est lente à se produire et lente à s'éteindre, à l'opposé de ce qui se passe dans les muscles de la vie animale qui se contractent et se relâchent subitement sous l'influence d'une excitation. Le relâchement a lieu aussi dans les artères. Presque toujours il succède à la contraction, quand l'excitation a été assez forte ; mais, si elle dépasse une certaine limite, le relâchement a lieu d'emblée, sans contraction préabable.

Pour la contractilité des capillaires, il y a eu les mêmes dissidences que pour les artères. Bichat l'admettait, mais sans lui donner ses vrais

---

1. Longet, *Phys.*, t. I, p. 841.

caractères. Ainsi que je l'ai déjà dit, Hales l'avait admise également; enfin Henle ne refuse la contractilité qu'aux capillaires du plus petit calibre. Ce qui a fait la division sur un point aussi important, c'est la difficulté de s'entendre sur les limites à assigner aux vaisseaux capillaires ; les anatomistes, ne voulant donner ce nom qu'aux vaisseaux les plus fins, trouvent leur structure trop simple pour admettre leur contractilité ; les physiologistes, plus préoccupés de la fonction que de la structure, étendent beaucoup plus loin les limites du système capillaire. M. Longet dit à ce sujet : « Quel est, en effet, le rôle que nous avons assigné à ces vaisseaux dans l'ensemble de l'appareil circulatoire? Celui de régulariser la quantité de sang que doit recevoir un tissu et de représenter un obstacle derrière lequel la tension artérielle devient considérable; or, c'est surtout en remontant du côté des artérioles que ces effets se rencontrent ; les capillaires, aux yeux des physiologistes, comprendront aussi les artérioles ténues dans lesquelles le sang éprouve de notables résistances [1]. »

Tout ce que j'ai dit des artères peut donc s'entendre aussi des capillaires : leur mode de contraction et de relâchement est le même et se produit sous la même influence, celle des nerfs vaso-moteurs. Cette action nerveuse n'a été bien connue que de nos jours. Willis et Haller en avaient pourtant déjà parlé ; mais l'idée que s'en faisaient ces auteurs était bien erronée et par trop mécanique. Ils imaginaient que les nerfs, dont les mailles entourent les artères, se contractaient eux-mêmes, et, en les enserrant, diminuaient leur diamètre ; de cette façon, ils retardaient le cours du sang. Un des premiers, Sénac émit à ce sujet des idées justes, quoique encore mêlées d'erreurs : « Les artères qui sont si actives sont de vrais cœurs sous une autre forme ; elles ont les mêmes fonctions, les mêmes mouvements... Ces mouvements sont des dilatations et des contractions alternatives qui se succèdent sans cesse... La force attachée au tissu des artères est dépendante des fibres musculaires, sur la réalité

1. Longet, *Phys.*, t. I, p. 864.

desquelles on a voulu jeter quelques soupçons. » Plus loin il ajoute : «Des nerfs sans nombre se distribuent à toutes ces fibres; voyez les plexus mésentériques, ils embrassent de grandes artères, se divisent comme elles et leur envoient des filets qui les accompagnent jusqu'aux dernières ramifications. Or, que nous annonce tout cet appareil? Une puissance qui domine les autres[1]. »

A part les mouvements rhythmiques, qui n'existent pas, on trouve déjà là une bonne définition des nerfs vaso-moteurs, et même leur existence est affirmée jusque sur les capillaires; et les auteurs modernes ne disent pas mieux : «Les nerfs qui animent les capillaires sont ceux dont nous avons parlé assez longuement à propos des artères : si le scalpel ne peut les suivre assez loin sur les vaisseaux, l'expérimentation physiologique a révélé leur influence[2].»

L'idée des nerfs vaso-moteurs, contre laquelle Spallanzani avait réagi, a repris faveur de nos jours. Magendie, qui n'admettait pas la contractilité des vaisseaux, a contribué des premiers à démontrer l'influence énorme que cette contractilité avait dans l'économie. Il fit voir qu'en coupant les nerfs pneumo-gastriques, il s'ensuivait une congestion des poumons, semblable à celle de l'engouement pneumonique. En coupant le trijumeau, il créait des désordres non moins graves à l'œil et à la face; seulement, cet habile expérimentateur attribuait tous ces effets à des altérations de nutrition. Aujourd'hui, il est bien avéré que le pneumo-gastrique et le trijumeau renferment les filets vaso-moteurs des poumons et de la face; que leur section entraîne la paralysie des vaisseaux qu'ils animent, et par suite la congestion, l'inflammation, etc., des parties auxquelles ils se distribuent. C'est l'honneur, en physiologie, des expériences bien faites de conduire quelquefois à des conclusions tout à fait indépendantes des théories de leur auteur et parfois même radicalement opposées.

Je pourrais citer encore les travaux de Gunther et de Wedemeyer,

---

1. Sénac, *Traité de la structure du cœur*, deuxième édition. Paris, 1777, t. II, p. 193.
2. Longet, *Phys.*, t. I, p. 864.

ceux de Tréviranus et de Brachet sur le même sujet. En 1840, Henle et B. Stilling admirent que le système nerveux ganglionnaire exerce une influence constante sur la contractilité des vaisseaux. B. Stilling donna à ces nerfs le nom de *vaso-moteurs*, généralement adopté aujourd'hui.

M. Claude Bernard dit : « Ce que nous avons observé nous porterait à penser que l'action du grand sympathique fait sentir spécialement son influence sur le système vasculaire capillaire[1]. »

Il faut dire cependant, et Henle l'a reconnu lui-même, que ce rôle n'appartient pas exclusivement au grand sympathique.

MM. Claude Bernard, Schiff, Brown-Séquard, se partagent la gloire de la découverte de ces nerfs, de leurs fonctions, de leurs origines. Il résulte de leurs travaux que les nerfs vaso-moteurs ne sont nulle part complétement isolés : dans les cavités thoracique et abdominale, ils sont associés aux nerfs viscéraux proprement dits. Dans le reste du corps, ils sont unis aux nerfs rachidiens. Leur origine apparente est dans les ganglions du grand sympathique. Pour les nerfs viscéraux, cela est évident; les nerfs des artères de l'intestin, de l'estomac, du foie, etc., viennent du ganglion cœliaque; les nerfs du poumon et du cœur, du plexus cardiaque, etc. ; quant aux nerfs vaso-moteurs du tronc et des membres, ils proviennent des ganglions de la chaîne du grand sympathique, du moins c'est leur origine apparente. Je dirai plus tard leur origine réelle dans la moelle, d'après M. Schiff.

Les nerfs vaso-moteurs des membres et du tronc ont été encore plus niés que ceux des viscères. On se fondait sur l'impossibilité de retrouver le grand sympathique dans les membres. M. Forget (de Strasbourg), grand ennemi de la théorie que j'expose, dit, dans son *Traité de thérapeutique :* « Pourquoi les membres paralysés, dans l'hémiplégie, dans la paraplégie, ne sont-ils pas chauds, rouges, gonflés, et pourquoi sont-ils si rarement frappés d'inflammation? » Telle est l'objection d'un écrivain

---

1. Cl. Bernard, *Subst. tox. et médic.*, p. 406.

recommandable, un des derniers disciples de Broussais. Il croyait par là répondre à la grande expérience de M. Claude Bernard, sur la section du grand sympathique; il n'y a qu'à lui objecter que la paralysie des nerfs de la vie animale n'entraîne pas celle des nerfs vaso-moteurs. On connaît, en effet, les anastomoses des paires rachidiennes avec les ganglions sympathiques. « Elles se composent d'une branche afférente qui se détache de la portion centrale du nerf rachidien et d'une branche efférente qui émerge du ganglion sympathique, va joindre le nerf rachidien et se distribue avec lui à la périphérie[1]. »

M. Sappey, dans l'histoire du grand sympathique, a nié ce fait qui, aujourd'hui, je crois, est admis par tout le monde. Il dit, en effet : « Les racines inférieures ou rachidiennes ont été considérées aussi par quelques anatomistes comme le résultat d'un échange réciproque de fibres entre la moelle épinière et le tronc du système nerveux ganglionnaire; mais l'observation repousse l'existence de toute fibre dirigée du grand sympathique vers les nerfs rachidiens[2]. » Si l'observation repoussait l'existence de ces fibres, l'expérimentation physiologique seule la démontrerait; car, en coupant le tronc du nerf sciatique, on obtient, suivant M. Rouget[3], de Montpellier, une élévation de température de 4 à 6 degrés du côté lésé; tandis que, si l'on coupe, non plus le tronc, mais les racines du nerf à leur sortie de la moelle, le membre, au lieu de s'échauffer, se refroidit comme après la section de tout nerf de mouvement ou de sentiment. C'est que, dans ce dernier cas, en coupant les racines du nerf sciatique, on a laissé intacts les nerfs vaso-moteurs, qui ne viennent s'y jeter que plus bas. Si, au contraire, on coupe le tronc même du sciatique, les nerfs vaso-moteurs partagent le sort des nerfs de mouvement et de sentiment; par suite, paralysie des vaisseaux, dilatation, circulation plus rapide, et, en fin de compte, échauffement comme après la section du grand sympathique au cou.

---

1. Brown-Séquard, *Paralysies*, intr., p. 35.
2. Sappey, *Anatomie*, t. II, p. 388.
3. Brown-Séquard, *Paralysies*, intr., p. 50.

Voilà ce qu'on pourrait répondre à M. Forget ; et, ainsi que cela arrive toujours pour la vérité, l'objection devient une preuve.

Les fonctions des nerfs vaso-moteurs sont troublées toutes les fois que l'on coupe ou que l'on blesse leurs troncs ; mais elles le sont encore plus souvent par des lésions directes ou indirectes de la moelle qui est leur centre d'origine, les ganglions du grand sympathique n'étant, pour ainsi dire, qu'une station de transit de ces nerfs.

J'ai déjà dit que Budge et Waller avaient déterminé dans la moelle ce qu'ils appelaient le centre cilio-spinal d'où partent les nerfs sympathiques de l'iris, unis dans un tronc commun avec les nerfs vaso-moteurs de la face et de la tête. Cette région se trouve entre la cinquième vertèbre cervicale et la sixième vertèbre dorsale.

M. Schiff [1] a pu déterminer les parties de la moelle épinière d'où émergent les nerfs vasculaires des différentes régions des membres et du tronc. D'après cet observateur, les nerfs vasculaires de la cuisse naissent de la région lombaire et de la partie inférieure de la région dorsale de la moelle ; ils remontent même quelquefois jusqu'à la septième vertèbre dorsale. Ceux de l'épaule et du bras descendent parfois jusqu'à la cinquième ou sixième vertèbre dorsale ; ceux de la jambe et du pied viennent de la région lombaire et de la région sacrée ; ceux de l'avant-bras et de la main, de la partie inférieure de la région cervicale et de la partie supérieure de la région dorsale, et sont unis aux origines des nerfs du plexus brachial. Quant aux nerfs vasculaires de la tête et du cou, une récente expérience de M. Cl. Bernard montre que, distincts des nerfs ciliaires, ils émergent de la moelle avec les racines des deux premières paires dorsales.

---

1. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, septembre 1862.

INFLUENCE DES NERFS VASO-MOTEURS

SUR LA

CIRCULATION LOCALE

Je viens d'exposer sommairement l'origine et la distribution des nerfs vaso-moteurs ; il me reste à dire quelles sont leurs fonctions.

Elles se réduisent, comme celles des nerfs moteurs de la vie animale, à provoquer des mouvements : sous leur influence, la tunique musculaire des vaisseaux se contracte ; leur diamètre diminue, le sang y coule plus lentement, la quantité de sang qui les parcourt est plus faible. De ce fait si simple de la diminution de calibre des petits vaisseaux découlent des conséquences nombreuses et bien plus importantes qu'on ne le croirait à première vue.

Établissons d'abord que si le diamètre des vaisseaux devient plus petit, le sang les parcourra plus lentement. Cela paraît presque évident, et cependant c'est la doctrine contraire qui a régné longtemps et qui est encore admise par beaucoup de physiologistes.

C'est Thomson qui paraît le premier avoir introduit cette erreur, que le resserrement des vaisseaux accélère le mouvement du sang dans leur intérieur. Hastings a considéré de même les vaisseaux dilatés comme faisant obstacle au courant sanguin. On en était arrivé jusqu'à admettre que la dilatation de l'aorte faisait obstacle au cours du sang qui sort du cœur. M. Marey, dans son ouvrage sur la circulation, combat vivement cette erreur fondamentale :

« Quel est l'effet de la dilatation ou du resserrement des vaisseaux sur la quantité du liquide qui les traverse? Les lois physiques, appliquées à la solution de ce problème de physiologie, nous apprennent que le resserrement des vaisseaux, créant par les frottements un obstacle au cours du sang, le ralentira. Pour les tubes capillaires, la loi est ainsi formulée par Poiseuille : L'écoulement est proportionnel à la quatrième puissance des diamètres des tubes traversés. On conçoit, d'après cela, que la dilatation des capillaires laissera passer plus facilement le sang dans les veines ; réciproquement, la contraction des capillaires créera un obstacle à ce passage et le ralentira. Un grand nombre de physiologistes admettent, au contraire, que la dilatation des capillaires retarde le cours du sang, et que leur contraction l'accélère. Voici la cause qui a fait croire que la contraction des vaisseaux accélère la circulation : si un tube offre des renflements et des resserrements, c'est dans les points resserrés que le liquide coule le plus vite. Ce fait est parfaitement vrai ; mais voyons ce qu'il signifie : chaque segment de tube, lorsque l'écoulement est établi, doit laisser passer une quantité de liquide égale, quel que soit son diamètre. Il s'ensuit que les molécules liquides devront marcher plus vite là où elles ne peuvent passer que successivement, à cause de l'étroitesse du tube, tandis que, dans les points plus larges où elles peuvent passer de front, elles auront moins de vitesse; mais, en somme, la quantité de liquide qui s'écoule par le tube est diminuée par ce retrécissement. Il ne faut donc pas confondre l'accélération du mouvement de chaque molécule en un point avec l'accélération de l'écoulement lui-même... Terminons en concluant que la contractilité constitue la force par laquelle les vaisseaux peuvent régler la quantité de sang qui circule à leur intérieur [1]. »

Les exemples abondent de cette faculté qu'ont les vaisseaux de se contracter et de se dilater, et de faire varier ainsi la quantité de sang qui les traverse. C'est à cette propriété qu'est due la congestion de la

---

1. Marey, *Circul.*, p. 134, note.

muqueuse stomacale pendant la digestion, la dilatation des vaisseaux de la mamelle pendant la lactation, celle des vaisseaux de la vulve pendant le rut chez les animaux.

A propos de la lactation, voici ce que je trouve dans les cours de M. Claude Bernard : « On a vu chez la femme quelquefois la sécrétion lactée exagérée durer très-longtemps et devenir une cause d'épuisement. On peut penser que la diminution d'action du grand sympathique puisse causer ces phénomènes, en activant outre mesure la circulation dans l'organe. Cela paraîtrait en rapport avec l'influence qu'on dit avoir obtenue, dans ces cas, de l'emploi de l'électricité qui est un agent de resserrement des vaisseaux par l'excitation portée sur la glande ou sur les nerfs sympathiques [1]. »

De même, sur la question du diabète, le même physiologiste dit : « Quant au mécanisme prochain de l'hypersécrétion du sucre qui produit le diabète, vous savez maintenant qu'il consiste dans une accélération de la circulation du foie produite par le nerf sympathique [2]. »

« Ajoutons que c'est vraisemblablement à titre de nerfs vaso-moteurs du foie que les pneumo-gastriques réagissent sur cet organe, quand, en les irritant à leur origine, par la piqûre du plancher du quatrième ventricule, on produit le diabète. Sous l'influence de l'abord plus abondant du fluide sanguin et d'une circulation qui se fait plus largement, la matière glycogène contenue dans le foie se convertit trop vite en sucre qui, par cela même, ne pouvant être utilisé entièrement, passe en partie dans les urines [3]. »

Toutes les sécrétions sont sous la dépendance des nerfs dont je m'occupe ici, non pas que ces nerfs interviennent directement dans les phénomènes chimiques et vitaux de la sécrétion ; mais leur action sur la rapidité de la circulation dans l'organe suffit pour modifier la sécrétion, tantôt en l'augmentant, tantôt en la diminuant. C'est dans cette action

---

1. Cl. Bernard, *Liquides de l'organisme*, t. II, p. 230.
2. Cl. Bernard, *Liquides de l'organisme*, t. II, p. 89.
3. Longet, *Phys.*, t. I, p. 846.

purement mécanique qu'il faut chercher l'explication des perturbations en plus ou en moins qu'éprouvent les sécrétions; et, à ce propos, qu'on me permette de citer encore une fois M. Claude Bernard : « Nous avons montré que les conditions organiques ou vitales des phénomènes devaient être recherchées dans l'état du système nerveux qui est, en effet, l'appareil organique qui sert constamment d'intermédiaire à toutes les réactions qui se passent entre les liquides et les solides de l'organisme [1]. »

L'exemple le plus frappant de cette influence du système nerveux sur les phénomènes vitaux, c'est l'expérience si connue du même physiologiste sur les glandes maxillaires. Deux nerfs d'ordre différent animent cette glande : l'une, le tympanico-lingual; l'autre, le grand sympathique. M. Claude Bernard coupe le premier nerf, puis il électrise le bout périphérique. Le sang qui sortait noir par la veine de la glande devient aussitôt rouge, et s'échappe en plus grande quantité et par jets comme le sang d'une artère ; en même temps, une sécrétion abondante de salive s'écoule dans la bouche.

Dans une autre expérience, M. Claude Bernard coupe le filet carotidien du grand sympathique qui se rend à la glande. Le sang sort encore rutilant et par saccades, mais il n'y a pas de sécrétion salivaire. Il électrise ensuite le filet du grand sympathique coupé, et le sang redevient noir, pour reprendre sa couleur vermeille aussitôt que cesse l'électrisation. Certes, voilà deux actions bien tranchées, et M. Claude Bernard a bien le droit de dire, après cette expérience : « Les conditions mécaniques de la circulation capillaire, déterminées dans la glande sous-maxillaire par le nerf tympanico-lingual et par le grand sympathique, sont exactement inverses. » Il ajoute : « Le nerf tympanico-lingual rend plus larges les vaisseaux capillaires de la glande, et cet élargissement est tel que, lorsque l'action nerveuse est intense, le sang passe de l'artère dans la veine sans perdre l'impulsion cardiaque, et on le voit alors sortir par la veine de la glande avec un jet saccadé comme s'il s'agissait

---

1. Cl. Bernard, *Liquides de l'organisme*, t. I, introd.

d'une véritable artère ; puis cette pulsation veineuse disparaît dès que l'action du nerf tympanico-lingual diminue ou cesse complétement. Le nerf sympathique, au contraire, contracte et rétrécit les vaisseaux sanguins glandulaires de la façon la plus évidente [1]. »

Voilà l'expérimentation physiologique. Que se passe-t-il dans le fonctionnement naturel de la glande ? A l'état normal, quand la salive n'est pas sécrétée, le sang sort noir par la veine, comme dans les autres organes ; dès que la salive est sécrétée, le sang sort rouge et abondant. L'activité de la glande correspond donc à un état de congestion locale déterminé par l'influence du nerf tympanico-lingual qui fait élargir les vaisseaux, tandis que le grand sympathique les fait contracter. Cette action du tympanico-lingual, analogue à celle du pneumo-gastrique sur le cœur, a reçu le nom de *paralysante active*. Jusqu'à présent, cette dilatation des vaisseaux sous une influence nerveuse n'est guère démontrée que pour les glandes ; cependant, il en existe quelques autres exemples : tel est le nerf mylo-hyoïdien qui, d'après M. Claude Bernard, « augmente, quand on le galvanise, le jet de l'artère faciale [2]. »

A priori, on ne comprend guère que les vaisseaux se dilatent activement et aspirent le sang ; leurs parois membraneuses s'opposent à ce rôle de pompe aspirante. Il est clair que la pression atmosphérique affaisserait ces parois si, en se dilatant, elles faisaient un vide à leur intérieur, ce qui serait nécessaire pour que le sang y fût appelé. Cette dilatation active, qui se comprend si peu, est, du reste, parfaitement inutile. Si l'on admet avec J. Hunter que les vaisseaux sont ordinairement dans un état de demi-contraction et offrent ce qu'il appelait un diamètre moyen, tout relâchement dans cette contraction suffira pour que le sang afflue dans l'intérieur du vaisseau sous l'influence de la tension artérielle.

Je laisserai donc de côté la dilatation active des vaisseaux, pour ne m'occuper que de leur paralysie. Dans l'expérience de la glande sous-maxillaire, qu'elle fonctionne naturellement, ou par l'excitation du nerf

---

1. Cl. Bernard, *Liquides de l'organisme*, t. II, p. 272.
2. Cl. Bernard, *Liquides de l'organisme*, t. II, p. 303.

tympanico-lingual, cette paralysie vasculaire est évidente : elle explique, et l'abondance du sang, et le jet saccadé qu'il présente, et la couleur rutilante qu'il a conservée. Le sang éprouve encore dans les veines l'influence du cœur, parce qu'il a passé trop vite dans les capillaires pour perdre l'impulsion communiquée ; de même, il reste rouge comme dans les artères, parce qu'il n'a pas eu le temps de se désoxygéner au contact prolongé des capillaires.

M. Claude Bernard explique cette coloration rutilante par le fait même de la sécrétion salivaire qui débarrasserait le sang des principes qui le rendent veineux, absolument comme le passage de ce sang veineux dans les poumons le fait redevenir artériel par l'expulsion de l'acide carbonique. Ce serait par la même raison que le sang de la veine rénale serait rouge, l'urine contenant beaucoup de carbonates. Ces excrétions seraient une sorte d'expiration. Je crois que cette explication est inutile : la rapidité du courant, attestée par les jets saccadés de la veine, suffit bien pour expliquer comment le sang reste artériel. D'ailleurs, la théorie même est en défaut, si l'on songe que, pour conserver au sang sa rutilance, il suffit de couper le filet carotidien du grand sympathique. Dans ce cas-là, les phénomènes sont les mêmes, sauf la sécrétion salivaire qui ne se fait pas ; ce n'est donc pas elle qui est la cause de la coloration vermeille du sang, et il ne reste, pour expliquer celle-ci, que la rapidité de la circulation causée par la paralysie des vaisseaux.

D'autres sécrétions sont sous l'influence de la contractilité capillaire. Voici ce que M. Cl. Bernard dit de la sueur : « Les conditions qui dominent les sécrétions de la sueur sont celles qui se rattachent à la circulation. On ne peut admettre que la sécrétion se fasse sans qu'un changement soit survenu dans la circulation ; d'autre part, les modifications de la circulation sont intimement liées à la manière d'être du système nerveux. On peut, en agissant sur un nerf, faire sécréter la sueur ; on peut de même l'empêcher, en agissant sur un nerf.

« Ce fait nous apparaît dans une expérience très-simple instituée dans un autre but. Chez les chevaux, qui suent facilement, si l'on vient

à couper d'un côté le sympathique dans le cou, la température de la tête s'élève, et bientôt le côté de la tête auquel se rend le nerf coupé se couvre d'une sueur abondante, en même temps que la température de la peau a augmenté. Nous avons, dans ces conditions, constaté une augmentation de la pression avec l'élévation de la température, les phénomènes étant exactement limités à la région du nerf coupé. La sécrétion de la sueur est bien alors sous l'influence des modifications que nous lui assignons, puisque la galvanisation du nerf coupé la fait cesser, en même temps que les vaisseaux se rétrécissent et que la température baisse. Dans tous les cas, c'est sur la contractilité musculaire des vaisseaux que l'on agit par l'intermédiaire du système nerveux [1]. »

Ici encore nous retrouvons au plus haut degré l'influence nerveuse sur les capillaires ; dès qu'elle cesse, nous les voyons se dilater, le sang y afflue et la température s'élève. Le sang veineux qui vient de la partie où se distribue le nerf coupé est rouge comme du sang artériel. M. Claude Bernard donne encore comme explication la formation de la sueur qui débarrasserait le sang des principes qui le rendent veineux, tandis qu'il nous semble si logique d'attribuer ce résultat à la rapidité de la circulation : le sang reste rouge, parce qu'il n'a pas le temps de devenir noir. Cette explication me paraît la meilleure, d'autant plus que c'est celle que donne M. Claude Bernard pour rendre compte de l'élévation de la température : « Cette expérience montre que l'excès de température du sang paraît toujours lié à un mouvement plus rapide du sang, et non pas à la coloration rouge ou noire de ce liquide. En effet, quand on coupe le sympathique, le sang devient plus chaud, parce qu'il circule plus vite, quoiqu'il reste rouge [2]. »

Avant de quitter ce sujet des circulations locales sous l'influence des nerfs vaso-moteurs, je ne puis résister à l'envie de citer encore un passage éloquent du même auteur, devant lequel toutes les paraphrases que j'en pourrais faire me paraîtraient à la fois un manque de respect et une ma-

---

1. Cl. Bernard, *Liquides de l'org.*, t. II, p. 183.
2. Cl. Bernard, *Liquid. de l'org.*, t. I, p. 292.

dresse : « La glande sous-maxillaire se trouve posséder, en réalité, une circulation individuelle qui, dans ses variations, est indépendante de la circulation générale, et ce que je dis ici pour la glande sous-maxillaire peut être avancé sans doute pour tous les organes de l'économie. La pression du système artériel et l'impulsion cardiaque sont les conditions mécaniques communes que la circulation générale dispense à tous les organes; mais le système nerveux spécial qui anime chaque système capillaire et chaque tissu organique règle dans chaque partie le cours du sang, en rapport avec les états fonctionnels chimiques particuliers des organes. Les modifications nerveuses de la circulation capillaire se font sur place et sans qu'aucune perturbation circulatoire soit apportée dans les organes voisins, et, à plus forte raison, dans la circulation générale; chaque partie est liée à l'ensemble par les conditions communes de la circulation générale; et en même temps, par le moyen du système nerveux, chaque partie peut avoir une circulation propre et s'individualiser physiologiquement [1]. »

Jusqu'ici nous avons vu l'activité de la circulation capillaire jointe à la fonctionalité des glandes, pour l'estomac, la mamelle, la peau, les glandes salivaires, et nous avons vu que cette suractivité était due au relâchement des vaisseaux. Il existe pourtant une glande qui se trouve dans des conditions absolument contraires : c'est le rein; et cette particularité pourrait être invoquée par ceux qui lui refusent le nom et les caractères d'une glande. Tandis que, dans tous les autres organes sécréteurs, la rapidité de la circulation favorise la sécrétion, ici elle la diminue. « On peut empêcher la sécrétion urinaire de s'effectuer; il suffit pour cela de couper les nerfs du rein [2]. » Et pour bien montrer que la section des nerfs agit ici comme dans les autres organes, en congestionnant les capillaires, je cite encore : « Chez le lapin à jeun, on constata qu'après la section des nerfs rénaux, le tissu du rein rutilant était animé de battements [3]. » De même, la compression de la veine rénale par l'utérus gra-

1. Cl. Bernard, *Liquid. de l'org.*, t. II, p. 277.
2. Cl. Bernard, *Liquid. de l'org.*, t. II, p. 159.
3. Cl. Bernard, *Liquid. de l'org.*, t. II, p. 163.

vide amène la congestion du rein et la diminution de l'urine ; de même, dans l'albuminurie, on constate au commencement, et l'état congestif, et la diminution de l'urine. C'est donc là un fait général sur lequel je reviendrai quand j'aurai à parler de l'action diurétique des médicaments.

Il était utile dès à présent d'établir que la congestion des capillaires du rein, loin de favoriser la sécrétion comme dans les autres glandes, l'entrave. Plus tard, je retrouverai cette question et je démontrerai que si la congestion propre de l'organe produit cet effet, le relâchement général de tous les vaisseaux de l'économie ne le produit pas moins, ainsi qu'on le voit dans les fièvres. J'établirai que, dans ces maladies, la tension artérielle est diminuée, d'où état congestif des capillaires ; or, Ludwig a démontré que la quantité d'urine rendue est proportionnelle à la pression artérielle. Il s'ensuit que les médicaments diurétiques sont ceux qui augmentent cette pression artérielle, et ils ne peuvent le faire qu'en agissant sur les petits vaisseaux pour les faire contracter, et c'est par là qu'ils rentrent dans le sujet qui m'occupe.

Si j'ai bien établi que les capillaires se contractent ou se relâchent sous une influence nerveuse, il ne reste plus qu'à donner les signes de ces deux états dans une région limitée et accessible à l'observation. Plus les vaisseaux d'une région sont dilatés, plus cette région est colorée, volumineuse et chaude ; réciproquement, si ces mêmes vaisseaux se contractent, il y aura pâleur, diminution du volume et de la température de la région. Ces signes peuvent servir de critérium pour juger l'état de la circulation en un point donné.

Quant à la couleur plus ou moins rouge des tissus, il est évident qu'elle est due au plus ou moins de sang qui les traverse ; c'est ce qu'on voit quand, sous l'influence d'une émotion, la face rougit ou pâlit. Je n'ai pas à insister sur un fait aussi simple.

Le volume d'une partie varie avec l'état de ses vaisseaux. Suivant Ruysch les vaisseaux constituent presque en totalité la trame des organes ; leur dilatation ou leur resserrement doit donc amener le gonflement ou l'amaigrissement d'une région. La plupart des changements brusques survenus dans le volume d'un organe sont dus à ces change-

ments dans l'état des vaisseaux ; c'est ainsi qu'un membre augmente de volume dans la déclivité, qu'il diminue quand il a été soumis à une compression. C'est là un caractère précieux pour reconnaître les divers états des vaisseaux. Enfin la température augmente ou baisse suivant la quantité de sang qui traverse la région ; c'est ce que nous avons vu déjà dans les expériences de M. Cl. Bernard sur le sympathique du cou. Plus tard je reviendrai sur cette question qui se rattache à la répartition de la chaleur animale. Quant aux influences qui peuvent faire contracter les petits vaisseaux, les unes agissent sur le système nerveux qui les anime, les autres sur la fibre lisse qui les constitue. Il en est de même pour les muscles de la vie animale. J'ai déjà exposé les idées de Henle sur cette contractilité, qu'il comparait à celle des muscles de la vie organique, sur cette contraction lente suivie de relâchement, ce qu'il appelle *paralysie des vaisseaux* [1].

Ce dernier phénomène peut s'expliquer par un épuisement de la contractilité. Ce qui porte à le croire, c'est que cette paralysie peut survenir tout d'un coup, à la suite d'une excitation trop forte.

M. Marey, dans son ouvrage sur la circulation, expose quelques expériences qu'il a faites pour prouver ces divers états des vaisseaux. Si, sur le dos de la main, on trace une ligne avec un corps mousse et une pression médiocre, on voit, au bout de vingt ou trente secondes, apparaître une raie pâle sur le trajet qu'a suivi l'instrument. Cette ligne pâle indique la contraction des capillaires excités par le frottement, qui ne laissent plus passer la même quantité de sang. Le retard qu'elle met à apparaître et sa persistance prouvent que Henle avait raison de comparer les fibres musculaires des vaisseaux aux autres muscles qu'anime le grand sympathique.

Si le frottement a été plus rude, au lieu d'une raie blanche, on voit apparaître une raie rouge, signe de la paralysie des vaisseaux, et, de chaque côté de celle-ci, une raie blanche qui indique l'état de contraction des capillaires moins vivement atteints par le traumatisme.

---

1. Henle, *Anat. gén.*, t. II, p. 54.

De même que l'exercice fortifie les muscles de la vie animale, de même l'habitude des frottements rend les capillaires de certaines régions plus propres à réagir contre les excitations qui paralyseraient les capillaires d'une autre région. C'est ainsi que, d'après M. Marey, le même frottement qui fait naître une raie blanche sur la main en produit une rouge à l'épigastre. Cette faculté de réagir, née de l'exercice, est ce que M. Marey appelle *l'accoutumance ;* il en trouve des preuves partout : c'est ainsi que le pied s'habitue aux marches forcées, la main au maniement des durs outils, tandis que ces organes, aux premières marches ou aux premiers travaux, rougissaient et devenaient brûlants, signes évidents d'une circulation rapide, liée au relâchement des vaisseaux.

Deux agents entièrement opposés mettent souvent en jeu la contractilité des vaisseaux : le froid les resserre, la chaleur les relâche ; de là, diminution ou accélération de la circulation. Les exemples abonderaient ici à l'appui de cette assertion ; tous les jours, les chirurgiens arrêtent les hémorrhagies en nappe en les exposant à l'air froid. L'irrigation continue, employée avec tant de succès pour les plaies contuses, n'est qu'une application de ce principe. En ralentissant la circulation, le froid a pour effet de prévenir l'inflammation ou de la modérer. — Il est d'usage vulgaire de combattre l'épistaxis en mettant dans le dos du patient une clef ou tout autre corps froid ; or, c'est précisément dans cette région que prennent naissance les nerfs vaso-moteurs de la tête. Il est permis d'admettre que ce traitement réussit parce qu'il provoque la contraction des capillaires de la muqueuse nasale.

Une autre application du froid, c'est celle qui a pour but de produire une anesthésie locale. Quand il s'agit d'un abcès à ouvrir, d'un ongle incarné à arracher, pour abolir le sentiment dans la partie sans faire courir au malade les chances d'une anesthésie générale, on applique pendant quelques minutes un mélange réfrigérant sur la peau qui recouvre l'abcès, ou sur l'orteil malade. Cela suffit pour produire une insensibilité momentanée qui permet d'opérer sans douleur. Que se passe-t-il dans ce cas ? La paralysie des nerfs sensitifs n'est pas douteuse ; mais il s'agit de savoir si elle est primitive ou secondaire. En un mot, le froid paralyse-

t-il directement les nerfs? Rien n'autorise à le croire : il me paraît plus vraisemblable d'admettre que cette paralysie est l'effet de l'anémie produite par la contraction des capillaires. Ce phénomène est tout à fait analogue à celui qu'on produit en liant l'artère d'un membre chez les animaux. On sait que la paralysie de sentiment et de mouvement en est la conséquence, et, ici, on est bien sûr que cette paralysie est l'effet du manque d'excitation par le sang, puisque, en rétablissant le courant sanguin, la paralysie cesse aussitôt. De même, le cerveau cesse de fonctionner si le sang n'y arrive plus. Je crois que, dans le fait d'anesthésie par le froid, on a affaire à la même cause : c'est une sorte de syncope locale.

Les effets de la chaleur sur les capillaires ne sont pas moins évidents que ceux du froid; il suffit d'approcher la main d'un foyer calorifique pour la voir rougir; cette rougeur peut même être permanente, si la cause a agi trop vivement, et alors on a une dilatation des vaisseaux qui persiste un certain temps. Tel est l'érythème, vulgairement appelé coup de soleil; telle est la brûlure au premier degré. C'est que, dans ces deux cas, la réaction a manqué; les vaisseaux sont restés paralysés.

Toutes les fois que la contractilité vasculaire est mise en jeu, on observe au bout d'un peu de temps un effet inverse de celui qui a été produit le premier : à un resserrement succède une dilatation, et réciproquement, et c'est là ce qu'on a appelé la *réaction*.

Tout le monde connaît la chaleur brûlante qu'on ressent aux mains après avoir manié de la neige. C'est sur cette propriété que sont fondées la plupart des pratiques de l'hydrothérapie; cette réaction, cette dilatation des vaisseaux peut dépasser les bornes physiologiques, et l'on observe alors de véritables brûlures produites par le froid; car les effets traumatiques de la chaleur et du froid sont identiques. Seulement, pour la chaleur, ils sont primitifs; pour le froid, ils sont consécutifs et produits par la réaction.

La réaction qui suit la dilatation modérée des capillaires par la chaleur est bien moins énergique que celle qui suit l'application du froid. Elle existe cependant, et c'est sur elle que M. Trousseau a fondé le précepte de traiter par des applications d'eau chaude les couperoses rebelles.

La réaction qui suit les effets du froid se comprend bien ; comme tous les muscles et tous les nerfs, les muscles et les nerfs des vaisseaux épuisent leur pouvoir contractile par son exercice même. Mais comment comprendre la contraction venant à la suite d'un relâchement? On peut supposer, dans ce cas, que l'appareil vaso-moteur a acquis par le repos une force plus grande, force qui se traduit par une contraction plus énergique dès que la cause de relâchement a cessé. Dans cette action du froid et de la chaleur sur les vaisseaux, on peut se demander si ces agents s'adressent aux fibres musculaires ou aux nerfs vaso-moteurs. L'une et l'autre de ces hypothèses est admissible, et peut-être même toutes les deux à la fois. Non-seulement les vaisseaux se contractent ou se dilatent sous l'action directe du froid et de la chaleur, mais encore il suffit, pour produire ces mouvements vasculaires, d'agir sur la température du sang qui les traverse.

« Si l'on place dans le champ d'une forte loupe la membrane de l'aile d'une chauve-souris, on y voit une riche arborisation vasculaire. Si l'on applique un peu de glace sur un tronc artériel, on voit que ce vaisseau se resserre, et, de plus, que les branches qui en émanent diminuent notablement de diamètre : le sang a été refroidi en traversant le vaisseau qui était entouré de glace, et l'abaissement de la température de ce sang a provoqué la contraction des vaisseaux qu'il a traversés. L'application de la chaleur sur un tronc artériel produit des effets inverses : en échauffant le sang de ce vaisseau, elle produit le relâchement des branches qui en émanent[1]. »

Magendie injecte de l'eau froide dans les veines d'un animal, et la tension artérielle augmente ; une injection d'eau chaude fait baisser cette même tension[2]. Or, je montrerai bientôt que la tension artérielle est en raison directe de l'état de contraction des petits vaisseaux. L'expérience de Magendie prouve donc qu'une injection d'eau froide les fait contracter et qu'une injection d'eau chaude en amène le relâchement.

---

1. Marey, *Circulation*, p. 319.
2. Magendie, *Phénomènes physiques de la vie*, t. III, p. 221.

Bien d'autres influences agissent sur la contractilité capillaire. J'ai déjà parlé de la pesanteur qui, favorisant ou contrariant le cours du sang, détermine dans le premier cas une dilatation passive des vaisseaux, et, dans le second, en favorise la contraction. Si cet état continue un certain temps, les vaisseaux s'accommodent à la pression intérieure qu'ils doivent supporter, et la circulation finit par se faire normalement. C'est ainsi que les bateleurs, habitués à tenir la tête en bas, conservent cette attitude si longtemps sans trouble manifeste, tandis qu'au bout de peu d'instants, l'individu non habitué à cette attitude éprouve des tintements d'oreilles, la rougeur et la turgescence de la face, enfin tous les symptômes d'une congestion cérébrale au début.

La contractilité capillaire s'adapte donc à la pression intérieure; c'est là ce que M. Marey appelle l'*accoutumance*, et il serait bien facile d'en multiplier les exemples ; mais si, par un changement de position, la pression intérieure vient à changer, on voit les vaisseaux, comme pris au dépourvu, se contracter plus ou moins qu'il n'est nécessaire. C'est ainsi qu'au lever, on a presque toujours la face pâle et les pieds gonflés. Ces phénomènes sont bien plus frappants à la suite d'une maladie qui a nécessité un long séjour au lit. Il n'est pas rare de voir alors les convalescents, la première fois qu'ils se lèvent, avoir une syncope (effet de l'anémie du cerveau), tandis que les jambes offrent toujours un degré d'enflure très-prononcé. Ce n'est qu'au bout d'un certain temps que l'équilibre se rétablit entre la contraction des vaisseaux et la pression intérieure, et que tout rentre dans l'ordre. Quand on traite les phlegmons des membres par la position élevée, il faut avoir soin de continuer celle-ci jusqu'à guérison ; autrement, on s'expose à voir le gonflement et l'inflammation augmenter rapidement, quand on fait reprendre au membre une position plus déclive. C'est de la même manière que l'irrigation continue et les applications froides cessées trop tôt sont suivies d'une réaction qui en détruit tous les bons effets.

La pression extérieure favorise également la contractilité vasculaire. C'est sur ce principe qu'est fondé le traitement des phlegmons et des œdèmes des membres par la compression méthodique. Ici encore, il

faut craindre la réaction, si on cesse la compression trop vite, et toujours pour les mêmes raisons.

Jusqu'ici, j'ai montré les vaisseaux capillaires se contractant ou se dilatant, sous l'influence de causes directes; mais il est un autre ordre de causes sur lesquelles on a, de nos jours, porté une grande lumière et qui jouent un grand rôle dans les fonctions normales et pathologiques des nerfs vaso-moteurs ; je veux parler des actions réflexes. Sous l'influence d'une impression produite sur un organe, on voit les vaisseaux d'un autre organe, tantôt se contracter, tantôt se dilater. C'est ainsi que la muqueuse stomacale se congestionne sous l'influence d'une saveur perçue par la muqueuse buccale; c'est ainsi que l'on voit des conjonctivites survenir à la suite de lésions traumatiques ou non traumatiques de la cornée. Ces actions réflexes sont démontrées par l'expérience si connue de MM. Brown-Séquard et Tholosan, qui ont montré que, lorsqu'on plonge l'une des mains dans de l'eau très-froide, les vaisseaux de la main du côté opposé se contractent. Cette contraction des vaisseaux est d'autant plus prononcée que la sensation du froid et la douleur sont plus marquées [1].

On voit, dans cette expérience, que les nerfs sensitifs de la main plongée dans l'eau froide ont transmis au centre rachidien une impression transformée en excitation motrice; cette impression s'est propagée aux centres des nerfs vaso-moteurs des deux mains, centres qui, d'après Schiff, se trouvent dans la région de la moelle, correspondant précisément au point d'arrivée des racines sensitives du plexus brachial.

Un autre exemple de phénomènes vasculaires réflexes est celui des effets consécutifs à la section du nerf sciatique d'un côté sur les vaisseaux de la patte du côté opposé. On observe, du côté de la section, une élévation considérable de la température : celle-ci, de 26° qu'elle avait avant l'expérience, s'élève après à 30° et même 32°, l'air ambiant étant à 15° ; mais si l'on mesure la température de la patte du côté opposé,

---

1. *Journal de la physiologie*, 1858, t. I, p. 497.

on voit qu'il peut y avoir jusqu'à 17° de différence entre la température des deux pattes, celle du côté sain n'étant que de 15°[1].

Je ne fais qu'indiquer ici les actions vasculaires réflexes, auxquelles on peut rapporter les phénomènes de coloration, de chaleur et de sueur qui accompagnent souvent les névralgies de la cinquième paire, l'épiphora dans le coryza, et toutes les congestions et les inflammations dites sympathiques, et même probablement les métastases. Tandis que la dilatation réflexe des vaisseaux amène ces désordres pathologiques, leurs contractions réflexes amènent l'anémie des diverses parties de la moelle; de là, des paraglégies sur lesquelles M. Brown-Séquard vient de publier une série de leçons que j'ai déjà citées, aussi bien que l'introduction tirée des leçons de M. Rouget.

Avec de telles autorités pour soutien, la théorie des nerfs vaso-moteurs n'est plus une simple hypothèse, mais une doctrine puissante et féconde qui est destinée à transformer la médecine.

---

1. Brown-Séquard, *Paralysies*, intr., p. 51.

DE L'INFLUENCE DES NERFS VASO-MOTEURS

SUR LA

CIRCULATION GÉNÉRALE

J'ai montré jusqu'ici l'influence que les nerfs vaso-moteurs ont sur la circulation locale de chaque partie de l'organisme, et par elle sur les sécrétions. Cette influence peut se résumer dans une proposition énoncée par M. Claude Bernard : « On ne saurait admettre que les nerfs aient, sur les phénomènes chimiques de l'organisme, une action directe; ils ne les modifient qu'indirectement, en vertu de leur influence sur les agents mécaniques de l'organe sécréteur ou des organes circulatoires qui s'y distribuent[1]. » Ce rôle des nerfs vasculaires est déjà très-important; mais M. Marey l'a singulièrement agrandi, en démontrant que, non-seulement les capillaires étaient les régulateurs de la circulation locale, suivant l'expression de Valentin, mais encore qu'ils étaient, dans le plus grand nombre des cas, les régulateurs du cœur lui-même, sur lequel ils agissent comme un frein, en entravant plus ou moins son action par l'obstacle variable qu'ils opposent au passage du sang.

Dès lors, l'acte dominant de la circulation est déplacé dans son siége et porté du centre à la périphérie. C'est une véritable révolution ; et quand on songe combien nous avons peu de prise sur le cœur lui-même,

---

1. Cl. Bernard, *Système nerveux*, t. I, p. 464.

tandis que les capillaires sont soumis directement à toutes les influences extérieures, on comprend quel accroissement est donné par là à l'empire de la thérapeutique et de l'hygiène.

C'est cette doctrine, qui appartient en propre à M. Marey, que je vais exposer, en y rattachant tout ce qui peut la corroborer dans les faits admis antérieurement.

Si l'on examine la capacité totale des artères, on reconnaît qu'elle va en augmentant à mesure qu'on s'éloigne du centre, de sorte que, suivant la comparaison usitée, l'arbre artériel représente un cône dont le sommet serait à l'orifice aortique et dont la base élargie serait aux capillaires.

D'après cette disposition, il semblerait que le sang devrait rencontrer de moins en moins de résistance en s'éloignant du cœur ; cependant, il n'en est rien : le peu de vitesse du sang dans les capillaires, la tension qu'il présente dans les artères, démontrent que la vitesse primitive imprimée par le cœur à ce fluide est usée rapidement par les résistances que lui opposent les diamètres de plus en plus petits des tubes qu'il doit traverser. Quand on fait une injection sur un cadavre, l'effort nécessaire pour faire pénétrer le liquide donne une preuve et une idée nette de cette résistance, et encore on n'a pas affaire ici à des tubes vivants qui se contractent au-devant du liquide ; cependant, malgré leur inertie, ils se laissent difficilement traverser.

Quel est l'effet de cette résistance ? Si le système artériel était formé de tubes à parois rigides, il est évident qu'une fois remplis, ils ne permettraient plus un nouvel afflux de sang, et cela en vertu de l'incompressibilité des liquides. Le cœur alors s'arrêterait, jusqu'à ce que les artères se fussent vidées en partie dans les veines par les capillaires. Ce qui prévient ces intermittences, c'est l'élasticité artérielle : les artères, quoique remplies, admettent encore des ondées sanguines, en se distendant, et cette distension se fait à la fois dans le sens longitudinal et dans le sens transversal ; mais, une fois distendues, elles tendent à revenir à leur diamètre primitif ; de là une force qui agit sur le sang pour le chasser dans le système capillaire, la seule voie qui lui soit ouverte ; c'est

cette force qu'on appelle la *tension artérielle*, engendrée primitivement par l'impulsion cardiaque, et secondairement par la résistance des capillaires.

C'est à cette force qu'est due la transformation du mouvement intermittent en mouvement continu dans le courant sanguin. Si cette force a son origine dans la résistance du réseau capillaire, il est clair qu'elle variera avec cette résistance. « Lorsqu'on considère le sang dans le système artériel, on le voit renfermé dans des canaux, pressé, ne pouvant reculer et n'ayant pour s'échapper qu'une voie ouverte, voie étroite, son abouchement avec le système veineux ; la difficulté que le sang artériel éprouve de ce côté à traverser le système capillaire est la cause de la tension du système artériel. Que cet obstacle vienne à diminuer ou à augmenter, la pression diminuera ou augmentera dans le système artériel[1]. » Il y a donc là un équilibre mobile entre la quantité de sang qui s'écoule par les capillaires et celle qui arrive du cœur. La moyenne de cette pression varie entre 12 et 15 centimètres de mercure, c'est-à-dire que la force qui pousse le sang vers les capillaires fait équilibre à une colonne de mercure de 12 à 15 centimètres.

Hales est le premier qui ait appliqué le manomètre à la tension artérielle. Il a démontré que cette tension diminue beaucoup si, au moyen de saignées, on enlève à l'animal une quantité de sang assez considérable[2]. Ce que nous avons dit précédemment pouvait faire prévoir ce résultat.

M. Poiseuille, le premier, appliqua à la mesure de la tension artérielle le manomètre à mercure. Ses expériences l'avaient amené à conclure que cette tension était la même dans tous les points de l'arbre artériel. Depuis longtemps, on a démontré son erreur et prouvé que cette tension diminue à mesure que l'on s'éloigne du cœur.

Magendie a employé, sous le nom d'*hémomètre*, un instrument composé d'un réservoir à mercure, sur lequel s'exerce la pression sanguine,

---

1. Cl. Bernard, *Liquides de l'organisme*, t. I, p. 204.
2. *Hémostatique*. Genève, 1744.

et qui communique avec un tube dans lequel s'élève le métal. La hauteur du niveau du mercure dans ce tube exprime l'intensité de la pression [1].

Dans toutes ces expériences, on coupait une artère et on en mettait le bout central en rapport avec le manomètre ; de là un arrêt du sang dans l'artère et, par conséquent, une cause d'erreur. Volkmann la supprima par une disposition ingénieuse. Il employa un tube en T ; il introduisait les deux extrémités de la branche horizontale de ce tube dans les deux bouts de l'artère divisée, tandis que la branche perpendiculaire était mise en rapport avec le manomètre; le sang continuait donc à circuler dans l'artère, et l'on se rapprochait ainsi de l'état naturel.

M. Marey signala, dans les expériences faites avant lui, deux causes d'erreur. Quand on met un manomètre en rapport avec une artère, le mercure monte dans le tube indicateur par l'effet de la pression artérielle et il oscille dans le tube à chaque impulsion cardiaque. Les expérimentateurs notaient les *maxima* et les *minima* de la colonne mercurielle et en prenaient la moyenne. C'est ce que M. Poiseuille appelait la *pression constante*, pour la distinguer de la pression cardiaque, indiquée par les *maxima*.

M. Marey a fait observer justement que le mercure, en vertu de sa grande densité, acquiert à chaque impulsion du cœur une vitesse qui, dans son ascension dans le tube, lui fait atteindre une hauteur plus grande que celle qu'il devrait avoir, et de même à la descente; par suite de cette vitesse acquise, les moyennes étaient altérées. De plus, le manomètre oscillant ne peut accuser la durée relative du maximum et du minimum d'intensité dans la tension artérielle. Pour obvier à ces deux inconvénients, il a inventé ce qu'il appelle le *manomètre compensateur*. Qu'on se figure un manomètre de Magendie portant deux colonnes mercurielles; l'une d'elles oscille comme dans l'instrument ordinaire; mais l'autre, ne communiquant avec le réservoir à mercure que par un tube

---

1. *Gazette médicale* de Paris, 1850, p. 93.

capillaire très-fin, n'offre que des vestiges d'oscillation, et lorsque l'instrument est en expérience, cette colonne s'élève par petites saccades successives, jusqu'au point qui indique la moyenne de tension. Ce point, indiqué par le manomètre compensateur, est d'autant plus près du maximum ou du minimum signalé par la colonne oscillante que la tension artérielle est pendant plus longtemps à son maximum ou à son minimum d'intensité. C'est à l'aide de ce manomètre qu'il a expérimenté et qu'il est arrivé aux conclusions suivantes :

1° La tension moyenne dans les artères va toujours en décroissant, à mesure qu'on observe un vaisseau plus éloigné du cœur ;

2° La décroissance de la tension moyenne dans les artères est d'autant moins rapide que les vaisseaux capillaires, plus contractés, font plus d'obstacle à l'issue du sang artériel. On peut donc prévoir que la tension et la vitesse du sang dans les artères seront dans un rapport inverse;

3° Il est impossible d'assigner à la tension moyenne d'une artère une valeur absolue, car cette tension varie d'un instant à l'autre avec la rapidité de la circulation périphérique[1].

La tension artérielle étant en raison inverse de la vitesse du sang dans ces vaisseaux, je suis obligé de dire quelques mots de cet élément de la question qui m'occupe.

Les premières idées émises sur ce point appartiennent à Hales. Ayant vu que le sang mis en rapport avec un tube en U s'élevait dans la branche vide à une hauteur de huit à neuf pieds anglais, il crut pouvoir attribuer à ce fluide une vitesse égale à celle qu'aurait une molécule liquide tombant de cette hauteur. Sauvages, qui a commenté Hales, montra que ce physiologiste avait, dans son évaluation, totalement négligé les résistances que le sang rencontre dans les vaisseaux. Il appela *virtuelle* la vitesse qu'aurait le sang dans l'hypothèse de Hales, et *actuelle* celle, beaucoup moindre, qu'il a réellement. Du reste, il se borna à cette critique sans donner la valeur de cette vitesse[2].

---

1. Marey, *Circ.*, p. 150.
2. Hales, *Hémostatique*, p. 3.

C'est Volkmann qui, le premier, mesura la vitesse du courant sanguin, à l'aide de son *hémodromomètre*, au moyen duquel on pouvait suivre le trajet parcouru par le sang dans un tube de verre. Je ne décrirai pas cet appareil, non plus que l'*hémotachomètre* de Vierordt; je me borne à noter que, d'après Vierordt, la vitesse du sang serait de $0^{m},261$ par seconde, ce qui se rapproche assez du chiffre donné par Volkmann.

Deux causes interviennent pour modifier la vitesse du sang : d'une part, cette vitesse s'accroît quand la force déployée par le cœur augmente, et elle diminue dans les circonstances inverses. Je montrerai bientôt que cette sorte d'influence s'exerce rarement et que le cœur dépense, en général, une quantité de force toujours la même ; d'une autre part, la vitesse est en raison inverse des résistances que rencontre le sang, résistances déterminées par le plus ou moins d'étroitesse des petits vaisseaux. Le relâchement ou la contraction de ceux-ci pourra donc, à chaque instant, faire varier la vitesse du sang dans une artère quelconque ; ces inductions tirées d'expériences physiques ont été vérifiées par l'expérimentation sur les animaux[1]. Les mêmes causes qui augmentent la tension artérielle diminuent donc la vitesse du sang dans les artères, et réciproquement; les signes qui pourront nous renseigner sur cette vitesse serviront donc de mesure à la tension et, par là même, à l'état de contraction des capillaires. Le mouvement du sang dans les artères se révèle extérieurement par des signes peu nombreux. Ce sont des battements constituant le pouls, des déplacements des artères, des bruits de souffle; enfin les changements de couleur, de volume et de température, que j'ai déjà signalés en parlant de la circulation capillaire.

Si les vaisseaux relâchés laissent le sang circuler dans une région avec beaucoup de vitesse, les tissus rougissent, s'échauffent et deviennent turgescents ; si la circulation est ralentie par une contraction énergique des vaisseaux, les tissus pâlissent, se refroidissent et diminuent de volume. De tous ces signes, le plus important, c'est le pouls comme mesure de la tension artérielle.

---

1. Chauveau, Bertolus et Laroyenne, *Journal de la physiologie*, 1860, t. III, p. 695.

« Le pouls est la sensation de soulèvement brusque que le doigt éprouve lorsqu'il palpe une artère. Le vaisseau, qui se laissait déprimer, devient subitement dur à chaque fois qu'une systole du cœur élève la tension artérielle [1]. » Ainsi l'accroissement subit de la tension artérielle, sous l'influence du cœur, voilà le pouls.

Comme l'a prouvé P. Bérard, cette sensation n'est causée ni par un déplacement du vaisseau sous le doigt, ni par le choc du sang contre les parois, ni par la dilatation de l'artère. Pour sentir le pouls, il ne suffit pas de toucher l'artère : il faut déprimer sa paroi, et, pour cela, appuyer le vaisseau sur un plan résistant. C'est pour cette raison que, dans une plaie, on peut toucher une artère sans la reconnaître.

De tout temps, on a attaché une extrême importance à l'étude du pouls, même avant que l'on connût la circulation. On en avait fait une sorte de mesure de la vie : la force, la fréquence, l'amplitude du pouls, entraînaient l'idée d'un accroissement de la force générale. Aujourd'hui encore, M. Trousseau, à propos de l'action sédative de la digitale, parle « *des propriétés antivitales* » de ce médicament. Toute la doctrine italienne est basée sur cette fausse idée de l'hypersthénie accompagnant le pouls fort et fréquent, avec les autres symptômes de chaleur, d'agitation, etc.

Singulier système qui conduirait à ce résultat, au moins bizarre, que presque tous les malades seraient faibles par trop de force, et que la plupart des hommes mourraient par excès de vie [2].

La vie étant un équilibre mobile entre des fonctions qui s'enchaînent et se balancent, on ne peut concevoir aucun excès dans cet équilibre, mais seulement une série d'oscillations qui, tant qu'elles sont renfermées dans des limites étroites, constituent la santé, au delà de ces li-

---

1. Marey, *Circul.*, p. 169.

2. L'irritation, c'est l'excitation, la stimulation, c'est l'exagération des propriétés vitales, *et voilà tout.*—(Forget, *Principes de thérapeutique*, p. 399.)

mites entraînent la maladie, et, après la rupture définitive de cet équilibre, la mort. Telle est, je crois, l'idée simple et rationnelle qu'on peut se faire de ces hautes questions, en dehors de toute doctrine médicale et métaphysique, et en restant sur le terrain solide de la physiologie.

Du reste, ce n'est pas seulement le bon sens qui proteste contre cette prétendue surexcitation vitale liée à l'accroissement dans la force et dans la fréquence du pouls; les faits viennent aussi déposer contre elle, comme j'espère le démontrer.

Le pouls offre deux modifications qui priment toutes les autres : c'est sa fréquence et sa force; le pouls présente de plus, dans sa forme, des variétés innombrables qui avaient donné lieu autrefois à toutes sortes de classifications. C'est ainsi qu'on distinguait le pouls *grand* et *petit*, *large* et *étroit*, *dur* et *mou*, *plein* et *vide*, *vite* et *lent*, *serré*, *élevé*, *filiforme*, *formicant*, *capricant*, etc. Toutes ces dénominations bizarres, sur le sens desquelles les médecins ne sont même plus d'accord, méritent bien le juste oubli dans lequel elles sont tombées; il en est de même de la classification de Bordeu, qui admit le pouls *capital*, *guttural*, *nasal*, *intestinal*, le pouls *supérieur* et *inférieur*, suivant que la maladie siégeait au-dessus ou au-dessous du diaphragme. Tout au plus parle-t-on encore du pouls *abdominal*, dont le type est celui qu'on observe à la période ultime d'une péritonite.

Du reste, toutes ces formes n'ont rien de spécial : elles dépendent, non pas de telle ou telle maladie, mais d'un certain trouble de la circulation qui est souvent commun à des états morbides fort différents. C'est ainsi que l'ivresse et la fièvre typhoïde donnent au pouls le même caractère. Je parlerai donc fort peu des formes du pouls, pour insister principalement sur sa fréquence et sa force.

De tous les caractères du pouls, la fréquence est celui qui est le plus facile à apprécier et sur lequel les médecins peuvent le plus aisément s'entendre. Il suffit de compter, à l'aide d'une montre à secondes, pour obtenir à ce sujet toute la précision désirable.

Qui croirait cependant qu'un procédé aussi raisonnable ait pu trou-

ver des adversaires? Je lis dans l'ouvrage posthume de Dance[1] :

« M. Double signale, comme inutile par ses résultats et comme ridicule par son affectation, la pratique qui semble vouloir s'accréditer de calculer, montre en main, le nombre des pulsations. » — « Si le calcul ma-
« thématique, continue-t-il, se glisse jamais à ce point dans la médecine
« clinique, c'en est fait de la science. On finira par voir un jour
« les médecins supputer, une balance à la main, la quantité des
« selles, des urines, des crachats. Loin de nous ces méthodes minu-
« tieuses, ces froids procédés ! ils étoufferaient tout le mérite du tact
« médical ! »

Je n'insiste pas sur cette citation ; on voit de quel côté est le ridicule. Plût à Dieu qu'une pareille précision pût être portée dans tous les points soumis à l'observation du médecin ! A ce prix, nous ferions bon marché du tact médical. Qu'aurait dit M. Double du *sphygmographe* de M. Marey ? Lui qui trouvait la montre à secondes trop précise, il la trouverait à présent insuffisante, à côté de l'instrument enregistreur qui donne, non-seulement le nombre des pulsations, mais la plus légère irrégularité dans leur durée relative, dans leur force, etc., sous l'influence de la respiration, du cœur, de l'attitude, des mouvements et des mille conditions qui peuvent faire varier le pouls.

C'est à l'aide de cet instrument que M. Marey a pu déterminer expérimentalement la loi physiologique qui, dans presque tous les cas, préside à l'accélération ou au ralentissement des battements du cœur et qu'il formule ainsi : « Toute action qui n'est pas directement portée sur le cœur, et qui cependant fait varier la fréquence des battements de cet organe, agit primitivement sur le cours du sang dans les artères, soit pour le favoriser, soit pour le contrarier. Dans ces deux cas, elle produit des effets diamétralement opposés : si elle favorise le cours du sang, elle accélère les battements du cœur ; si elle gêne ce cours, elle ralentit les contractions du ventricule[2]. » Et plus loin : « Le cœur bat d'au-

---

1. *Précis de séméiotique*, 1834, p. 338.
2. Marey, *Circul.*, p. 205.

tant plus fréquemment qu'il éprouve moins de peine à se vider [1]. »

On est peu éclairé sur la cause des mouvements du cœur. Cet organe qui, par sa structure et par la forme de ses contractions, appartient aux muscles de la vie animale, peut se classer parmi ceux de la vie organique par le caratère rhythmique et involontaire de ses mouvements. « A l'état normal, le cœur paraît fonctionner indépendamment du système nerveux. Vous n'ignorez pas qu'on peut agir sur le cœur par l'intermédiaire du système nerveux ; mais cette action, toute négative, n'est capable que d'en arrêter les pulsations [2]. »

Plus loin, M. Cl. Bernard dit : « Le cœur bat [3] sous l'influence de *sa propre irritabilité*, suivant l'expression de Haller. » Séparé de l'organisme, le cœur continue à battre quelques minutes pour les mammifères, plusieurs heures chez les reptiles et les poissons.

L'action du sang sur la surface interne du cœur a été regardée comme la cause qui, dans l'état physiologique, met en exercice la contractilité de cet organe et excite les mouvements d'ensemble ; en d'autres termes, le sang serait le *stimulus* normal toujours renouvelé des contractions du cœur. Telle était la conclusion à laquelle était arrivé Haller : il avait reconnu qu'en interceptant le cours du sang dans l'une des moitiés du cœur, on voit bientôt la moitié qui continue à en recevoir se contracter toute seule ; quant à la première, elle n'a pas seulement perdu, au bout d'un certain temps, ses contractions rhythmiques, mais encore son irritabilité. Se basant sur ces expériences, Haller niait l'action nerveuse sur le cœur, et attribuait ses mouvements à la marche du sang, la plénitude d'une cavité amenant sa systole, et la vacuité sa diastole [4].

Legallois mettait dans la moelle la source de l'activité du cœur : il établit par des expériences que la destruction de la moelle anéantit presque subitement les mouvements de cet organe.

---

1. Marey, *Circul*, p. 206.
2. Cl. Bernard, *Subst. toxiques et médicamenteuses*, p. 366.
3. Cl. Bernard, *Substances toxiques et médicamenteuses*, p. 371.
4. Longet, *Physiol.*, t. I, p. 768.

On lui objecta l'exemple des fœtus amyencéphales, dont le cœur fonctionne régulièrement pendant toute la vie intra-utérine. Wilson Philip le combattit directement par d'autres expériences. Après avoir étourdi des lapins par un coup derrière la tête, il leur enleva la moelle épinière et le cerveau et maintint la respiration par des moyens artificiels. Malgré une semblable mutilation, il aurait vu la circulation et les mouvements du cœur s'opérer comme dans l'état de vie pendant une demi-heure et même davantage[1]. Ces expériences de Wilson Philip tendraient à faire croire que l'arrêt du cœur n'arrivait, à la suite de la destruction de la moelle, que par l'extrême douleur éprouvée par les animaux. M. Claude Bernard a, en effet, démontré qu'en pinçant un nerf quelconque, on produit un arrêt brusque du cœur, et il conclut que : « Une douleur vive, une émotion morale peuvent produire la syncope et la mort[2]. »

On connaît les expériences de ce physiologiste sur le curare. Il a constaté qu'après la destruction par ce poison de toutes les propriétés motrices du système nerveux, le cœur n'en continuait pas moins à battre. De tout cela, il résulte que le cœur constitue un organisme complet, en quelque sorte indépendant, une espèce de machine automatique dépensant en mouvements rhythmés une force toujours la même. Or, il a deux manières de dépenser cette force dans un temps donné de façon à produire la même quantité de travail : il peut exécuter un grand nombre de mouvements peu énergiques ou se livrer, dans le même temps, à des efforts moins nombreux, mais plus considérables ; en un mot, on peut appliquer au cœur ce principe de mécanique : « Ce qu'on gagne en force, on le perd en vitesse, et réciproquement. » Ce principe est applicable à tous les moteurs ; il est clair qu'à égalité de fatigue musculaire, les mouvements qu'un homme peut faire dans l'eau seront moins nombreux que ceux qu'il peut exécuter dans l'air ; que celui qui peut faire mille pas avec un certain fardeau n'en fera que la moitié avec un fardeau double. Il suffit d'énoncer une pareille proposition pour la faire accepter de tous.

---

1. Longet, *Physiol.*, t. I, p. 777.
2. Cl. Bernard, *Syst. nerv.*, p. 268.

La résistance que le cœur a à vaincre pour se vider, c'est le pression artérielle pesant sur les valvules sygmoïdes; la fréquence des battements du cœur sera donc en raison inverse de la tension artérielle. Ce principe, auquel le raisonnement conduit, peut se vérifier expérimentalement : un des moyens les plus prompts de diminuer la tension dans les artères, c'est de diminuer la quantité du sang qui les remplit. J'ai déjà dit que Hales avait fait cette observation sur un cheval, au moyen de son manomètre : par une hémorrhagie abondante, il vit la pression du sang s'abaisser au quart environ de son degré normal; en même temps, il constata que le pouls de l'animal qui battait quarante fois par minute avant l'hémorrhagie s'était élevé à cent pulsations immédiatement après. Les animaux que l'on fait périr par l'hémorrhagie offrent tous le même phénomène au plus haut degré. Un phénomène identique se présente chez l'homme après de grandes pertes de sang, soit par accident, soit par des saignées trop copieuses. « Ce qu'il y a de certain, ce que nous avons observé bien souvent, et ce que M. Beau a mieux signalé que personne, c'est qu'après les grandes et brusques spoliations sanguines, le système vasculaire entre en réaction, et qu'alors les malades présentent une impulsion cardiaque plus énergique, un pouls plus développé, un ébranlement général et vibratile, une surexcitation plus grande et plus brusque de tout l'appareil circulatoire qu'avant la perte du sang[1]. »

On observe cependant quelquefois un effet tout contraire, et, à la suite d'une hémorrhagie, on voit le pouls perdre de sa fréquence ; mais alors intervient un autre élément : c'est l'état nauséeux et la tendance à la syncope. Il se produit alors, comme l'a démontré J. Hunter, une contraction des petits vaisseaux qui relève la pression artérielle.

Voilà donc une première série de faits dans lesquels la tension artérielle et la fréquence du pouls ont varié simultanément et en sens inverse.

Le pouls change dans les diverses attitudes: il est plus vite, lorsqu'on

---

1. Trousseau et Pidoux, *Thérapeutique*, t. I, p. 708.

est debout qu'assis, et il l'est également plus, lorsqu'on est assis que couché. C'est Dehaën qui a fait le premier cette observation : *Sedentibus aut in lecto aut in sedili, pulsus quam jacentibus celerior est; plus quidem minusve, semper autem notabiliter.* (*Ratio medendi.*)

Ce fait est admis par tout le monde. Guy l'a vérifié, et il a trouvé les variations suivantes :

Le sujet étant debout	:	79	pulsations par minute.
—	assis	70	—
—	couché	67	—

Graves (de Dublin) a fait des expériences analogues, et il a observé, de plus, que l'influence de l'attitude est plus grande chez les convalescents.

On peut objecter à ces expériences que l'effort musculaire nécessaire pour se tenir debout ou assis peut, à lui seul, faire varier le pouls. Aussi, pour prévenir cette objection, Graves avait attaché le sujet en observation à une planche mobile dont la position passait successivement de la verticale à l'horizontale. La seule influence qui puisse expliquer les variations du pouls dans ce cas-là, c'est la pesanteur. Or, le cœur étant placé environ à l'union du tiers supérieur du corps avec les deux tiers inférieurs, il est évident que, dans la station debout, la pesanteur doit favoriser le cours du sang et rendre la tension artérielle moins considérable. Comme vérification, M. Marey a compté le pouls sur un même sujet, les bras étant pendants et ensuite baissés : il a trouvé comme moyenne de plus de quarante expériences :

Les bras étant pendants	:	94	pulsations par minute.
—	levés	87	—

C'est là une confirmation sans réplique, et des résultats obtenus par Guy et Graves, et de l'explication qu'en donne M. Marey ; d'autant plus, comme il l'ajoute avec raison, que, dans l'expérience qui consiste simplement à changer la position des bras, nulle action ne s'exerce sur le cœur lui-même.

Un autre moyen d'agir sur la tension artérielle, c'est la compression d'un gros tronc artériel : le sang, auquel l'on ferme une large voie d'écoulement, s'amasse dans le reste de l'arbre artériel, et la tension augmente. Cela est rationnel et pouvait être prévu; mais, ce qui pouvait l'être moins, c'est que le pouls diminue alors de fréquence.

Voici une expérience rapportée par M. Marey : « Après avoir appliqué un sphygmoscope à la carotide d'un cheval et avoir mis l'instrument en marche, Chauveau comprima l'aorte par le moyen qui a été indiqué; aussitôt, l'instrument accusa à la fois une augmentation très-considérable de la tension artérielle, et, en même temps, un ralentissement considérable des battements du cœur. Le pouls battait à raison de cinquante pulsations par minute, avant la compression de l'aorte; au moment de la compression, il ne battait qu'environ trente-cinq fois[1]. »

Ici encore nous voyons la tension artérielle et la fréquence du pouls varier en sens contraire. De toutes les influences qui les modifient, la plus fréquente et la plus importante, c'est la résistance variable qu'opposent les capillaires au passage du sang des artères dans les veines. J'ai montré plus haut comment cette résistance est une des causes qui créent cette tension, l'autre cause étant l'impulsion cardiaque. En faisant varier cette résistance, on fera varier aussi la tension, et si le principe que je cherche à exposer est vrai, on devra voir les battements du cœur s'accélérer ou se ralentir, suivant que cette tension baisse ou s'élève.

Une foule d'agents font contracter ou relâcher les petits vaisseaux. Je prouverai, dans ma partie thérapeutique, qu'un grand nombre de médicaments dynamiques n'agissent que de cette façon ; pour le moment, je parlerai seulement des effets de la chaleur et du froid, effets si nettement opposés et dont l'action porte incontestablement sur les vaisseaux capillaires. Pour le montrer, il me suffit de citer quelques passages d'un auteur compétent sur les effets de la chaleur :

« Dans l'air sec et à 55° centigr., la chaleur est assez vive, mais très-

---

1. Marey, *Circul.*, p. 217.

supportable; la peau s'échauffe promptement, et, s'il existe quelque écorchure, quelque bouton, on y éprouve une cuisson plus ou moins forte; les fluides affluent à la surface; les circulations générale et capillaire sont activées; la peau s'injecte et se gonfle, ainsi que le tissu cellulaire sous-cutané; le pouls est fort et légèrement accéléré; la face est animée et la transpiration s'établit[1]. » —Et plus loin : « Dans les bains généraux de vapeur administrés de 30 à 40°, la peau rougit; sa chaleur augmente; elle devient, ainsi que le tissu cellulaire extérieur, dans un état de turgescence et de gouflement remarquable; les membres, et notamment les doigts, ont sensiblement augmenté de volume... Les battements du pouls sont forts et précipités; les vaisseaux de la tête gonflés, la respiration difficile; une sueur abondante coule de toutes parts[2]. »

Qui ne reconnaît là les caractères d'une circulation capillaire très-active et, par conséquent, comme je l'ai établi, d'un relâchement général des petits vaisseaux, absolument analogue au relâchement des vaisseaux du cou après la section du grand sympathique. Or, s'il est un fait bien démontré, c'est l'accélération du pouls sous l'influence de la chaleur, ce qui a fait dire à M. Trousseau : « Le calorique est le type de tous les excitants[3]. »

M. Fleury a étudié cette influence sur lui-même et a vu qu'un séjour de trente-cinq minutes dans une étuve chauffée à 45° avait porté son pouls à 145 pulsations par minute.

Les livres de physiologie sont pleins d'observations semblables et encore plus frappantes : des expérimentateurs ont pu supporter pendant assez longtemps le séjour dans une étuve sèche chauffée à 115° et même plus. Dans ces cas, l'élévation du chiffre du pouls a été énorme ; presque toujours il dépassait 200 pulsations par minute.

Les effets du froid sont directement opposés à ceux de la chaleur : à la

---

1. Rapou, *Traité de la méthode fumigatoire*, t. I, p. 65.
2. *Op. cit.*
3. Trousseau et Pidoux, *Thérapeutique*, t. II, p. 545.

pâleur, à la diminution de volume des parties refroidies, on peut reconnaître tous les signes que j'ai donnés du ralentissement dans la circulation capillaire. Mais en même temps se produit une élévation de la tension artérielle et, par suite, un ralentissement du pouls.

Bence-Jones et Dickinson ont étudié l'influence de la douche froide sur la fréquence du pouls; ils ont vu que, par l'effet du refroidissement, le pouls peut tomber à cinquante pulsations par minute, pour se relever dès que le sujet reprend sa température normale. De même, on a observé de tout temps que le pouls est plus fréquent en été qu'en hiver, plus fréquent dans les pays chauds que dans les pays froids.

M. Trousseau dit : « Le froid est le plus puissant des sédatifs[1]. » C'est ce qui a amené des praticiens à appliquer avec succès l'eau froide ou glacée au traitement des grandes pyrexies.

Tout récemment, M. Behier vient d'appliquer le même traitement à la péritonite.

Les deux cœurs étant solidaires, on ne peut ralentir ou accélérer la circulation pulmonaire sans produire le même effet dans la circulation générale. Si donc on avait un moyen de relâcher les capillaires du poumon, on produirait dans ces organes une circulation plus rapide et l'on devrait, si le principe que j'expose est vrai, accélérer les battements du cœur. Or, ce moyen existe : le pneumo-gastrique, comme je l'ai dit, est le nerf vaso-moteur du poumon. Voici ce que produit sa section : « Quand on coupe le pneumo-gastrique chez les animaux, les mouvements du cœur sont accélérés et régularisés; la pression cardiaque du sang dans l'appareil circulatoire diminue[2]. »

Ici, l'on voit directement en action les deux agents qui se font équilibre : les contractions du cœur et celles des capillaires; et il n'est pas douteux que, après la section du pneumo-gastrique, les capillaires ne soient relâchés et paralysés. La seule diminution de la pression artérielle, constatée

---

1. Trousseau et Pidoux, *Thérapeutique*, t. II, p. 588.
2. Cl. Bernard, *Syst. nerv.*, t. II, p. 378.

par M. Claude Bernard, accuse ce relâchement, et l'état d'engouement que présente le poumon en est une nouvelle preuve. Telle est aussi la conclusion de M. Longet et l'explication qu'il donne de cette célèbre expérience[1].

Comme contre-épreuve des effets du relâchement des vaisseaux pulmonaires, je citerai l'observation du docteur Drake (de New-York), qui a signalé un abaissement énorme du pouls lorsqu'il faisait faire à un malade des inhalations d'air très-froid[2]. Ici nous observons une contraction des vaisseaux pulmonaires, de là élévation de la tension dans l'artère pulmonaire et ralentissement du cœur.

A côté du calorique comme agent influençant les capillaires, il en existe un autre aussi général et aussi important : c'est la pression atmosphérique. Toute compression exercée sur les capillaires favorise leur contractilité et diminue leur diamètre : de là anémie locale, refroidissement, arrêt de nutrition attesté par l'atrophie des membres trop longtemps comprimés. Au contraire, la diminution de la pression atmosphérique augmente le calibre des vaisseaux qui s'injectent de sang; la circulation y est plus rapide, les tissus rougissent et se gonflent : tels sont les effets bien connus des ventouses. Voilà encore deux effets opposés : à plus ou moins de pression correspond une circulation capillaire plus ou moins ralentie. Ces effets de la compression, que nous pouvons observer localement, s'exercent sur toute la surface du corps par le poids de l'atmosphère. Il y aura encore lieu ici de vérifier la loi physiologique annoncée par M. Marey; et qui ne sait quel est l'effet des variations de la pression atmosphérique sur le cœur?

« La pression atmosphérique détermine aussi des variations dans le chiffre du pouls; les premières observations sur ce sujet furent faites par les voyageurs dans les ascensions de hautes montagnes et par les aéronautes. Bénédict de Saussure, Gay-Lussac, Parrot, Lepileur, etc., sont

---

1. Longet, *Phys.*, t. I, p. 785.
2. Marey, *Circ.*, p. 219, note.

unanimes pour signaler ces effets : la diminution de la pression atmosphérique augmente la fréquence du pouls[1]. »

Si l'on joint à ce phénomène les congestions, les éblouissements, les tintements d'oreilles, et même les hémorrhagies par toutes les muqueuses que l'on a signalées dans les grandes altitudes, on aura une idée nette, et du relâchement des capillaires, suite de l'abaissement dans la pression atmosphérique, et de l'accélération du pouls, suite du relâchement des capillaires.

Cependant, M. Milne-Edwards est porté à croire que, dans les ascensions sur des montagnes élevées, la plus grande part dans l'accélération du pouls doit être attribuée à la fatigue musculaire ou à d'autres causes ; en effet, chez des habitants de pays situés à des altitudes très-différentes, on ne trouverait pas, suivant cet observateur, de semblables variations dans le chiffre du pouls.

On peut répondre à cette objection que, dans les ascensions en ballon, la fatigue musculaire étant nulle, il ne reste, pour expliquer l'accélération du pouls, que la cause dont je parle ici ; et quant à l'égalité que présente le pouls chez des habitants de pays différemment élevés, il n'y a là que le phénomène d'accoutumance signalé par M. Marey. Il n'est pas douteux que les capillaires n'adaptent peu à peu leur contractilité au cours du sang de manière à rétablir l'équilibre circulatoire. C'est ainsi que les grandes chaleurs, que nous tolérons sans trop de peine au mois de juillet, seraient absolument insupportables si elles survenaient brusquement au milieu de l'hiver. C'est un fait si bien reconnu, qu'il me suffit de l'énoncer. De même, chez les habitants d'un lieu élevé, il est permis d'admettre qu'une contractilité plus grande des capillaires supplée à la diminution de la pression atmosphérique.

Si cette dernière cause a bien l'influence que je lui ai donnée, elle doit, en augmentant, ralentir à la fois la circulation capillaire et les con-

---

1. Longet, *Phys.*, t. I, p. 810.

tractions cardiaques. C'est ce qu'on va voir encore se vérifier : « Dans certains appareils analogues à la cloche du plongeur, on peut comprimer l'air à plusieurs atmosphères. Chez les sujets placés dans ce milieu, la fréquence du pouls diminue ; ainsi, dans les appareils à air comprimé de Pravaz et de Tabarié, la diminution est parfois considérable : le pouls tombe alors de quarante-cinq à cinquante pulsations par minute ; ce qui est une prodigieuse réduction du nombre de ses battements, surtout dans les cas où il existait une fréquence fébrile au commencement de l'expérience. « Déjà, en augmentant la pression seulement d'une demi-atmosphère, « on voit, dit Pravaz, le pouls baisser quelquefois des deux cinquièmes[1]. »

On a eu l'occasion de renouveler fréquemment ces observations, depuis qu'on a appliqué l'air comprimé aux travaux que nécessitent la construction des piles de pont, soit à Kehl, soit à Paris ; partout, on a constaté ce ralentissement du pouls. On a observé, de plus, que les ouvriers, qui travaillaient fort à l'aise dans l'air comprimé, offraient, à leur sortie à l'air libre, une réaction intense qui constitue le seul danger de ce genre de travaux. Ils étaient pris d'étourdissements, de congestion et d'un malaise général qui cessaient dès qu'ils rentraient dans l'air comprimé. Je ne cite ce détail que comme un exemple de cette accoutumance dont je parlais plus haut et qui permet aux capillaires de se mettre en équilibre avec le cœur, malgré les circonstances extérieures qui gênent ou favorisent leur contractilité ; mais si, cet équilibre une fois établi, on vient à en changer les conditions, il y a désordre circulatoire jusqu'à ce que les capillaires, pris ainsi au dépourvu, aient pu contracter une nouvelle accoutumance. Ainsi, je ne doute pas que les habitants des pays élevés, qui présentent chez eux un pouls normal, n'éprouvent tous les effets de l'air comprimé, quand ils viennent à descendre dans les vallées. Je ne sais si l'observation en a été faite ; mais on peut le prévoir à coup sûr.

L'activité musculaire modifie puissamment l'état de la circulation.

---

1. Longet, *Phys.*, t. I, p. 810.

Après un exercice un peu violent, le cœur bat avec force et rapidité; la peau est colorée, chaude et couverte de sueur. Au milieu de ces phénomènes, il y a lieu de chercher quel est celui qui prédomine et entraîne les autres. Le cœur a-t-il été excité directement par l'exercice, ou bien les capillaires ont-ils été relâchés? Il existe un moyen de résoudre le problème : c'est de constater, dans cette surexcitation circulatoire, quel est l'état de la tension artérielle. Si elle s'est élevée, c'est la preuve que l'excitation a porté sur le cœur; si elle s'est abaissée, c'est que les capillaires se sont relâchés et ont offert au sang un passage plus facile. Dès lors, l'accélération du cœur n'est plus que secondaire. Or, la question a été résolue par M. Marey : « *Expérience.* — On adapte à la carotide d'un cheval un manomètre à mercure. La colonne des moyennes donne 108 millimètres. On fait courir le cheval au galop pendant une dizaine de minutes; le manomètre est réappliqué au moment où le cheval est ramené avec un pouls d'une force et d'une fréquence extrêmes. La moyenne de tension avait baissé : elle n'était plus qu'à 102 millimètres.—Comme contre-épreuve, on laisse reposer l'animal. A mesure que le pouls se ralentit et devient plus faible, la tension artérielle augmente, elle dépasse même le chiffre primitif; car elle arrive à 115 millimètres[1]. »

C'est là une expérience décisive et qui ne peut laisser aucun doute. Aussi, quand je vois partout la tension artérielle décroître ou augmenter avec le relâchement des vaisseaux, et la fréquence du pouls suivre dans un rapport inverse la tension artérielle, il me paraît impossible de ne pas conclure, avec M. Marey : « On est conduit, contrairement aux idées généralement reçues en physiologie et en médecine, à comprendre les phénomènes d'activité circulatoire comme résultant primitivement, non pas d'un surcroît dans la force impulsive du cœur, mais d'une diminution des résistances que la contractilité des vaisseaux oppose au sang; il s'ensuit que ce que l'on considère comme un accroissement des forces dans une maladie sera pour nous l'effet d'une faiblesse[2]. »

---

1. Marey, *Circ.*, p. 223.
2. Marey, *Circ.*, p. 223.

Après sa fréquence, le caractère le plus frappant que nous offre le pouls, c'est sa force, c'est-à-dire l'intensité de la sensation tactile que nous éprouvons en palpant une artère. Ici encore je retrouve les mêmes idées que j'ai déjà combattues à propos de la fréquence du pouls, la force de la pulsation artérielle étant prise comme un crétérium de l'état des forces du malade. Il est vrai que le pouls s'affaiblit généralement à l'agonie ; il est vrai que, dans quelques cas, sa force dépend de l'énergie de l'impulsion du cœur, comme dans l'hypertrophie de cet organe ; mais, le plus souvent, il ne faut voir dans l'amplitude et la force du pouls qu'un indice d'une tension artérielle faible.

Je signale dès l'abord une cause qui donne aux pulsations des artères une plus grande énergie, cause qui n'a aucun rapport avec l'impulsion cardiaque : c'est le plus grand volume de l'artère. Cette cause est évidente, quand sur la même personne, en consultant successivement les deux radiales, on constate une différence dans l'énergie de la pulsation; il est clair qu'elle tient à une cause locale, et cette cause, c'est toujours une différence dans les volumes respectifs des artères. Le même fait se retrouve chez les vieillards : l'âge amène chez eux une dilatation de toutes les artères, due à la diminution de leur élasticité. C'est pourquoi les vieillards présentent généralement un pouls très-développé. Si l'on explore les artères autour d'un point enflammé, on y sent des battements insolites, sensibles souvent au malade lui-même ; c'est un effet du relâchement de ces vaisseaux qui, à la suite de l'inflammation, se sont laissé distendre par le sang. On considérait autrefois ce phénomène comme l'effet d'une activité spéciale des vaisseaux ; or, il est bien évident que les artères ne battent que passivement et sous l'influence des changements dans la pression du sang qu'elles contiennent.

Cette influence du volume du vaisseau sur la force du pouls a une raison toute physique : c'est l'égale transmission de la pression dans les liquides. C'est sur ce principe qu'est fondée la presse hydraulique de Pascal. Il en résulte que la force avec laquelle un vaisseau soulève un corps qui le presse est proportionnelle à l'étendue de la surface du vaisseau en contact avec ce corps. Le plus frappant exemple de

cette relation se trouve dans l'expansion puissante qu'imprime à un anévrysme la même impulsion cardiaque qui fait à peine battre l'artère au-dessus du point dilaté.

J'en arrive à l'influence la plus générale qui fait varier la force du pouls ; c'est encore l'état de contraction ou de relâchement des capillaires. Cette cause agit par l'intermédiaire de la tension artérielle. « De sorte que, dans la majorité des cas, la force du pouls n'est point en rapport avec l'énergie de la contraction ventriculaire, mais qu'elle est réglée par l'état de la circulation dans les dernières ramifications du système artériel[1]. »

Dans les expériences que j'ai citées, Hales avait déjà observé qu'à mesure que la colonne sanguine s'élevait moins haut dans son manomètre, l'amplitude des oscillations de cette colonne allait en augmentant. *A priori*, on pouvait prévoir ce résultat. Quand la tansion artérielle diminue, le cœur rencontre moins d'obstacle; dès lors, à force égale, le mouvement qu'il imprime au sang doit être plus considérable ; or, c'est cette impulsion qui détermine le pouls.

M. Claude Bernard a vérifié ce fait : « Dans les déperditions sanguines, il arrive le plus ordinairement que la pression constante diminue, tandis que l'oscillation cardiaque augmente d'étendue, le contraire ayant lieu dans la pléthore ou lorsqu'on opère la transfusion du sang[2]. »

Je lis dans un autre ouvrage du même auteur : « En général, on peut dire que, toutes choses égales d'ailleurs, lorsque la pression constante augmente, la pulsation cardiaque diminue, et réciproquement[3]. »

Ainsi, il me paraît bien établi que la force du pouls est le plus souvent liée, non pas à la surexcitation du cœur, mais au relâchement des capillaires, cause principale d'un abaissement dans la tension artérielle. C'est ce qui explique la force du pouls que présentent presque tous les chlorotiques[4]. De même que les congestions, les rougeurs subites de la

---

1. Marey, *Circ.*, p. 235.
2. Cl. Bernard, *Syst. nerv.*, t. I, p. 281.
3. Cl. Bernard, *Liquides de l'org.*, t. I, p. 205.
4. Sauvages donnait à la chlorose le nom de fièvre blanche. (*Dict. de Nysten.*)

face, les étourdissements, les hémorrhagies qu'ils éprouvent, les pulsations fortes et fréquentes sont liées chez eux au relâchement des capillaires qui détermine un abaissement de la tension artérielle. Le sang passe si vite chez eux des artères dans les veines que, quelquefois, il a conservé dans ces derniers vaisseaux l'impulsion cardiaque; et alors on observe une espèce de pouls veineux, totalement différent de celui qu'on trouve aux jugulaires dans les insuffisances valvulaires. Ce passage du sang dans les capillaires est encore rendu plus rapide, chez les chlorotiques, par la diminution des globules. J'ai dit, en effet, que les globules, par leur frottement, constituent un des éléments de la résistance qu'éprouve le sang dans les petits vaisseaux : si cet élément vient à diminuer, le courant sanguin y sera plus rapide. L'on voit que tous les phénomènes, dans cette maladie, concourent en un même point. Tout cela est applicable à la prétendue pléthore des femmes enceintes, qu'on a reconnue n'être qu'une anémie, et aussi à cette pléthore morbide de sujets gras et pesants que l'on guérit par des toniques. Dans tous ces cas, la force et la fréquence du pouls, mal interprétées, avaient conduit à un traitement directement opposé à la nature de la maladie et qui ne faisait que l'aggraver.

Certains malades, atteints de pleurésie ou de pneumonie, ont le pouls faible. Si on les saigne, le pouls se développe. On dit, dans ces cas-là, que les forces du malade étaient opprimées et que la saignée les a mises en liberté. Il n'y a là qu'un abaissement de la tension artérielle sous l'influence de l'émission sanguine. Par suite de cette moindre tension, le pouls est devenu plus fort. Ce fait, qui paraissait mystérieux, ne l'est plus, dès qu'on le rapproche des résultats de l'expérimentation physiologique.

Parmi les diverses formes du pouls, je n'en signalerai que deux comme liées à une faible tension artérielle : c'est d'abord le pouls dépressible, vide; quand, dans l'intervalle de deux pulsations, l'artère s'affaisse et disparaît sous le doigt, quelles que soient la force et la fréquence du pouls, on doit s'abstenir de la saignée qui ne ferait que diminuer la tension artérielle et aggraver la maladie. C'est un précepte for-

mel de l'école de Montpellier. C'est à ce signe que les médecins de cette école distinguent ce qu'ils appellent la *pneumonie catharrale.* Cette expression peu claire désigne pour eux moins une lésion organique qu'un certain état des forces. Les récents travaux sur la circulation que je viens d'indiquer permettent de donner de cet état une idée plus nette.

Un autre caractère du pouls des plus importants à étudier, c'est le *dicrotisme.* On sait en quoi il consiste, et on l'a bien défini en nommant cette forme du pouls *bis feriens;* le doigt, en effet, est frappé par deux battements successifs pour une seule contraction du cœur.

M. Marey est le premier qui ait donné de cette forme du pouls une explication satisfaisante et admise aujourd'hui. Il a constaté, à l'aide du sphygmographe, que le dicrotisme, qui n'est sensible que dans certaines maladies, surtout celles dites à forme typhoïde, est cependant un caractère constant du pouls normal. Il a démontré, de plus, qu'il dépend d'une double cause : 1° de la vitesse acquise que prend la colonne liquide lancée dans les vaisseaux; 2° de l'élasticité des vaisseaux, qui fait osciller cette colonne liquide dans une direction alternativement centrifuge et centripète. Enfin, il a prouvé que le dicrotisme est surtout accru par la faible tension artérielle; et c'est à ce titre que j'en parle. Toutes les fois donc qu'on rencontrera ce signe, on doit en conclure que la tension artérielle est faible et que les capillaires sont dans un grand état de relâchement. Tel est le cas dans les fièvres typhoïdes : les signes de faibles tensions ne manquent pas dans cette maladie. Presque tous ceux que j'ai signalés s'y rencontrent; mais il en est un que je trouve dans les cours de M. Claude Bernard qui se rapporte spécialement au sujet que je traite. « On a noté encore la coloration rouge du sang dans les affections typhoïdes graves [1]. » Il s'agit ici, bien entendu, du sang veineux, et cette observation est rapprochée de la coloration du sang veineux après la section du grand sympathique au cou et aux glandes sous-maxillaires. Dans ces derniers cas, j'ai déjà dé-

---

1. Cl. Bernard, *Liquides de l'org.*, t. I, p. 330.

montré que la coloration rouge du sang veineux est due à la rapidité de la circulation capillaire. Je crois qu'il en est de même dans la fièvre typhoïde, et le dicrotisme du pouls dans cette maladie en est une preuve de plus.

Des mouvements de l'iris.

Les mouvements de l'iris ont, de tout temps, préoccupé les physiologistes et les médecins Les premiers en ont cherché la cause, sans pouvoir s'accorder à ce sujet. Il y a deux opinions qui les ont partagés : les uns, admettant dans l'iris des fibres musculaires, ont vu dans la contraction et la dilatation de la pupille l'effet de la contraction de ces fibres qui seraient les unes radiées, les autres circulaires ; ils admettent alors que le nerf moteur oculaire commun préside aux mouvements des fibres circulaires et détermine la contraction de la pupille ; les fibres radiées seraient animées par le grand sympathique dont l'action amènerait la dilatation de l'ouverture pupillaire. Beaucoup de faits sont invoqués à l'appui de cette théorie ; la paralysie du nerf moteur oculaire commun détermine, en effet, la dilatation de la pupille. Dans la section du grand sympathique au cou, on observe, au contraire, la constriction de cette ouverture ; et, si l'on électrise le nerf coupé, on l'a fait dilater.

On peut dire encore, en faveur de cette opinion, que l'électricité fait contracter la pupille, même sur les cadavres. C'est cette théorie qui est maintenant le plus en faveur ; cependant, elle n'est pas si bien démontrée qu'on ne puisse soutenir avec vraisemblance la théorie opposée : c'est celle qui remonte à Fabrice d'Acquapendente, et qui a pour soutiens Haller, Méry, Sœmmering, Grimelli, etc. ; elle consiste à assimiler les mouvements de l'iris aux phénomènes de turgescence des tissus érectiles. La contraction de la pupille serait causée par la réplétion des vaisseaux si nombreux qui se ramifient dans l'iris ; la dilatation correspondrait à l'anémie de ces vaisseaux. Considérés à ce point de vue, les mouvements de l'iris rentrent dans l'étude de la circulation capillaire.

Si j'examine les preuves apportées des deux parts, je vois tout d'abord que cette disposition ingénieuse de fibres musculaires, les unes rayonnées, les autres circulaires autour de la pupille, n'est nullement démontrée. M. Longet dit, à ce propos : « Cette disposition, *si elle était réelle*, rendrait parfaitement compte des phénomènes mécaniques de l'iris [1]. » On voit que M. Longet n'admet cette disposition que comme une hypothèse.

La nature musculaire des fibres de l'iris n'est même pas incontestable. F. Arnold n'y reconnaît qu'un tissu cellulaire contractile ; Krause n'admet dans l'iris que des fibres de tissu cellulaire et des fibres nerveuses ; Shwann n'y a trouvé qu'une structure fibreuse. Il est vrai que MM. Littré et Robin disent : « L'iris est formé de fibrescellules mélangées de tissu lamineux [2]. » Mais dans combien d'autres tissus, qui n'ont rien de musculaire, ne trouve-t-on pas ces mêmes fibres. On en trouve dans presque toutes les muqueuses ; on en rencontre dans le tissu spongieux de l'urèthre, dans les corps caverneux. Dira-t-on que les mouvements de ces organes sont dus aux fibrescellules qu'ils présentent?

En outre, Sappey dit : « Les fibres de l'iris ne ressemblent ni aux fibres striées, ni aux fibres lisses [3]. »

Enfin, les mouvements prompts de l'iris ne ressemblent en rien à ceux des muscles de la vie organique ; les auteurs du *Dictionnaire* que j'ai cité, tout en admettant la nature musculaire de l'iris et la disposition antagoniste de ses fibres, ajoutent : « Cependant les pupilles artificielles qu'on établit au bord de l'iris sont également susceptibles de contraction et d'expansion [4]. » Ce seul fait suffit, il me semble, pour démontrer la fausseté de l'opinion que je combats. On ne peut pas invoquer en sa faveur l'expérience dans laquelle on fait contracter la pupille au moyen de l'électricité, même sur un cadavre. Du moment qu'on admet des

---

1. Longet, *Phys.*, t. II, p 97.
2. *Dict. de méd.*, art. IRIS.
3. Sappey, *Anat.*, t. II, p. 662.
4. *Op. cit.*

fibres musculaires à action opposée, les unes dilatant, les autres resserrant la pupille, l'électricité qui ferait contracter également ces deux ordres de fibres ne produirait exactement rien, puisqu'il devrait y avoir équilibre.

Je pense donc que les fibres de l'iris sont simplement de nature élastique ; que leurs mouvements sont purement passifs, et qu'il n'y a d'actif dans l'iris que les contractions vasculaires qui chassent le sang des capillaires, comme nous les avons vues le chasser dans les autres régions.

A la suite de cette anémie, le tissu élastique entre en jeu; les fibres se replient, pour s'allonger de nouveau, quand le sang reviendra distendre les vaisseaux. C'est ainsi, du reste, que cela se passe dans tous les tissus érectiles.

P. Bérard, combattant l'opinion qui attribue à la congestion des vaisseaux la constriction de la pupille, faisait remarquer que si la dilatation pupillaire était un phénomène purement passif, il devrait avoir une limite invariable; tandis que nous voyons, au contraire, cet orifice se dilater, tantôt graduellement, tantôt brusquement, à des degrés très-divers. — Cette objection, il me semble, ne porte pas, puisque, dans l'opinion que je soutiens, il ne s'agit pas d'un phénomène passif, mais d'une véritable activité des vaisseaux qui peuvent se vider plus ou moins.

Voici l'opinion de M. Claude Bernard : « La nature des mouvements de la pupille est encore entourée aujourd'hui de la plus grande obscurité; quelques auteurs regardant le tissu de l'iris comme musculaire, les autres pensant qu'il est constitué, non par des muscles, mais par un tissu vasculaire érectile. L'action du grand sympathique sur la pupille, c'est-à-dire d'un nerf qui agit spécialement sur les vaisseaux, serait d'accord avec cette dernière opinion [1]. » Dans la même leçon il dit : « Les mouvements de la pupille ne cessent pas après la destruction du

---

1. Cl. Bernard, *Syst. nerv.*, t. II, p. 224.

nerf moteur oculaire commun[1]. » Plus loin, il parle « du prétendu relâchement de la pupille après la paralysie de la troisième paire[2]. »

A cette autorité puissante, j'en joins une autre qui ne l'est pas moins, celle de M. Brown-Séquard : « La belladone agit plus que l'ergot sur les vaisseaux sanguins de l'iris, et c'est là la principale cause de la dilatation de la pupille [3]. »

Je trouve encore dans Giacomini : « La dilatation même de la pupille, qu'on regarde comme caractéristique de l'action de la belladone, ne dépend que de l'affaissement qu'éprouvent, par cette action, les vaisseaux sanguins dont l'iris est presque entièrement formé [4]. »

Si maintenant j'examine quels sont les effets produits sur la pupille par les agents qui font contracter ou relâcher les vaisseaux, j'y trouve une confirmation éclatante de ce que j'avance. J'ai parlé plus haut de la chaleur et du froid, dont l'action vaso-motrice est incontestable. J'avais remarqué sur moi-même qu'au moment où je recevais une douche froide sur la colonne vertébrale, mes pupilles se dilataient aussitôt. Je me félicitais de ma petite découverte, quand j'ai trouvé dans les travaux de M. Brown-Séquard un mémoire qui m'en enlève le mérite, mais qui, par compensation, la confirme complétement.

Ce physiologiste a démontré [5] que le froid dilate la pupille et que la chaleur la fait contracter. Je pense avoir assez insisté sur l'action de ces deux agents, relativement aux capillaires. Enfin, pour achever la démonstration, je trouve un autre travail du même physiologiste où l'on voit la congestion de l'iris se produire sous le seul effet de la pesanteur, et déterminer la contraction pupillaire [6] : « Si l'on suspend un animal par les pieds de derrière, la tête en bas, on voit se produire tous les phéno-

---

1. Cl. Bernard, *Syst. nerv.*, t. II, p. 224.
2. *Loc. cit.*
3. Brown Séquard, *Paralys.*, p. 88.
4. Giacomini, *Traité de mat. méd.*, p. 540.
5. Brown-Séquard, *Du resserrement et de la dilatation de la pupille, produits par la chaleur et le froid* (*Comptes rendus* de la Société de biologie, 1849, p. 115.)
6. *Comptes rendus* de l'Académie des sciences, 1854, vol. XXXVIII, p. 117.

mènes qui suivent la section du grand sympathique : la pupille se contracte; certains muscles de la face et des yeux se contractent ; les vaisseaux sanguins de la tête se dilatent, la température s'élève. »

Dans cette expérience si nette, il me semble que la question est réduite à sa plus simple expression et qu'il ne reste, pour expliquer la contraction pupillaire, que la congestion produite par la pesanteur.

A la suite de ces preuves, qui me paraissent entraîner la conviction, il me serait facile d'apporter une foule de faits qui seraient comme la vérification de la théorie que je défends. C'est ainsi qu'à propos de la belladone, dont l'action contrictive sur les vaisseaux est admise par M. Brown-Séquard, je pourrais parler de l'opium qui est l'antagoniste de la belladone, qui paralyse les vaisseaux et congestionne les tissus. N'est-il pas singulier que son effet le plus constant soit la constriction de la pupille. Je prouverai, dans les quelques pages que je consacre à la thérapeutique, qu'il en est de même de tous les agents vaso-moteurs : tous ceux qui ralentissent les battements du cœur et qui refroidissent en faisant contracter les capillaires font dilater la pupille. L'inverse est vrai pour les excitants dont le type est le calorique, qui fait contracter la pupille, ainsi que l'a montré M. Brown-Séquard.

Dans l'iritis, un des phénomènes constants, c'est, en même temps que la turgescence des vaisseaux, le resserrement de la pupille. Dans la méningite tuberculeuse, où la congestion encéphalique et oculaire est si évidente, on observe de même constamment la constriction pupillaire.

D'après M. le docteur Austin, auteur allemand (traduction Duchemin), un des symptômes de la paralysie générale, c'est la forte contraction et l'immobilité de l'iris[1]. Il est bon de rapprocher ce signe des congestions si fréquentes que présentent les mêmes paralytiques, congestions qui vont souvent jusqu'à l'inflammation et qui rappellent si bien celles que produit la section du grand sympathique. Ce rapprochement a déjà été fait, et je n'en parle que pour bien établir que, dans la paralysie gé-

1. *Gazette des hôpitaux*, 3 mai 1862.

nérale, la constriction pupillaire est très-probablement due à un affaiblissement du grand sympathique. Au moment de la mort, quand les battements du cœur s'arrêtent, les artères et les capillaires se contractent et se vident dans le système veineux. Ce phénomène est annoncé par la pâleur des tissus, pâleur qui se répand sur la face et sur tout le corps, et qui marque l'instant précis de la mort. En ce moment, on observe la dilatation de la pupille; or, ces deux phénomènes sont dus à la même cause : la contraction des capillaires.

Je conclus de cette discussion sur les mouvements de l'iris qu'ils sont dus à des phénomènes vasculaires, soit locaux, soit généraux. Tantôt, comme sous l'influence de la lumière, la pupille se contracte, et c'est alors une action réflexe produite sur les vaisseaux de l'iris par l'impression faite sur la rétine; tantôt, sous l'influence d'une modification de la circulation générale, telle que peut la produire le froid ou un accès de fièvre intermittente, la pupille se dilate, et alors on a là une image fidèle de l'état des capillaires dans toute la périphérie du corps, et, en même temps, une preuve que la tension artérielle est augmentée; de sorte que l'iris est une espèce de manomètre naturel qui peut donner sur l'état de la circulation les renseignements les plus précieux. C'est dire assez quelle importance on doit attacher à l'étude des mouvements de cette membrane.

De la chaleur animale.

Le problème de la chaleur animale a été résolu par Lavoisier. Pourlui, cette chaleur est due à une combustion lente, qu'il avait placée dans les poumons, mais qui se fait en réalité dans tous les tissus. Cette assimilation hardie s'est trouvée entièrement juste et a été vérifiée par tous les travaux modernes; mais, comme je l'ai dit, à côté de toute fonction, il en est une autre qui lui fait équilibre : à côté de la production du calorique, il y a sa déperdition, sans laquelle le corps s'échaufferait sans limite. Cette déperdition se fait à la périphérie, et le lien entre ces deux fonctions anta-

gonistes, c'est la circulation qui répartit la chaleur produite dans tous les tissus. Un fait frappe tout d'abord, c'est que la température des organes internes est à peu près constante, tandis que celle des parties extérieures du corps varie continuellement. Un autre fait : dans les membres, la température du sang veineux est moindre que celle du sang artériel, preuve que la production de chaleur y est moindre que la déperdition ; dans les cavités splanchniques, c'est le contraire : là, en effet, le sang ne se trouve soumis à aucune cause de refroidissement. Je ne parle pas de la muqueuse pulmonaire, où le sang se refroidit au contact de l'air inspiré et qui, à tous égards, peut être assimilée à la peau. — Le sang vient donc se refroidir aux membres et à la superficie du corps, et c'est là que se dissipe l'excès de calorique produit dans l'intimité des tissus. De cette façon, les cavités internes ne s'échauffent pas au delà des limites physiologiques qui paraissent être de 40° à 41°; mais, ni les causes de production de chaleur, ni les causes de déperdition, ne sont constantes : tantôt, il se produit dans le corps plus de calorique, comme sous l'influence de la digestion ou de l'exercice qui active toutes les actions chimiques. Il faut pour que l'équilibre se maintienne que la déperdition s'accroisse d'autant; alors intervient la contractilité des petits vaisseaux. J'ai montré que la température du sang agit sur cette propriété, que le froid l'augmente et que la chaleur la diminue. Lors donc, que, par une cause quelconque, la chaleur produite s'accroît, le sang échauffé fait dilater les vaisseaux; la circulation périphérique et la déperdition de calorique augmentent : c'est ce qui arrive pendant la digestion, après l'exercice.

Je rappelle, à ce sujet, l'expérience de M. Marey trouvant la tension artérielle diminuée chez un cheval après un exercice violent. Or, *tension artérielle diminuée* veut dire circulation capillaire rendue plus rapide. Au contraire, que la chaleur produite diminue, on voit d'abord la face et les extrémités pâlir et devenir froides comme dans la diète, et surtout dans l'inanition. La circulation périphérique diminue, et avec elle la déperdition de calorique. Ainsi se maintient l'équilibre de température et les nerfs vaso-moteurs en sont les régulateurs.

Les faits ne manquent pas à l'appui de ce que j'avance. Hunter, le premier, avait remarqué que l'inflammation, qui accroît la température dans un membre ne lui fait jamais dépasser celle du sang dans les cavités internes ; de même, faisant une injection irritante dans le vagin d'une ânesse, il avait constaté que l'inflammation consécutive n'avait pas accru la température de cet organe.

Cette répartition de la chaleur, ce nivellement de la température par le sang, expliquent très-bien les effets obtenus par la section du grand sympathique au cou. En déterminant une circulation plus active du côté lésé, M. Claude Bernard a produit un échauffement de ce côté de la tête. En galvanisant le bout périphérique du nerf coupé, il a diminué la quantité de sang qui traversait les vaisseaux et amené le refroidissement. Il n'y avait pas là production de chaleur nouvelle, mais seulement un afflux de sang plus considérable qui, par sa masse, résistait mieux au refroidissement que le sang en moindre quantité qui coulait du côté sain ; et ce qui le prouve, c'est que la différence entre les températures des deux côtés est d'autant plus grande au profit du côté lésé, que la température ambiante est plus basse. De même, si l'opération est faite en été, l'oreille du côté opéré ne s'échauffe plus ; si l'on entoure les deux oreilles avec de la ouate, elles s'échauffent toutes deux également, et la différence au profit du côté paralysé devient extrêmement minime, 0°,25 centigrade.

M. Claude Bernard, coupant le grand sympathique dans les cavités splanchniques, n'y a pas observé la même élévation de température qu'au cou. Ce résultat tient simplement à ceci : que dans les organes internes, les causes de refroidissement sont à peu près nulles ; dès lors, la masse du sang qui les traverse devient indifférente ; elles gardent la température qu'elles avaient primitivement. Au dehors, au contraire, où le calorique est soutiré continuellement par le rayonnement et par le contact de l'air, le sang conservera une température d'autant plus élevée qu'il circulera plus vite et en plus grande quantité.

Les mêmes considérations expliquent encore l'expérience suivante : M. Claude Bernard, liant l'aorte abdominale chez les animaux, a observé

que la température du sang s'est trouvée augmentée. Puisque le sang va se refroidir aux extrémités, moins il y en arrivera, moins il y aura de déperdition de calorique, et la masse totale du sang s'échauffera.

Si c'est la tempréature ambiante qui varie, on voit encore la contractilité des vaisseaux varier de façon à maintenir cet équilibre nécessaire à la vie. Supposons que l'air se refroidisse : la déperdition de calorique à la périphérie augmente aussitôt, et la température intérieure s'abaisserait rapidement si le froid n'agissait sur les vaisseaux en les faisant contracter. Dès lors, la déperdition diminue par la même cause qui l'aurait rendue excessive sans la contractilité artérielle.

Si, au contraire, l'air ambiant s'échauffe, les capillaires se relâchent aussitôt : la circulation y augmente et la rapidité même de cette circulation devient une cause de perte de calorique; car si le rayonnement est plus faible, il agit sur une plus grande masse de sang, ce qui rétablit le rapport primitif entre la production de chaleur et la déperdition.

Enfin, si la température ambiante dépasse celle du sang, un nouvel agent de refroidissement intervient ; c'est l'évaporation de la sueur. Bien qu'on ignore toutes les conditions de production de ce phénomène, il n'en est pas moins vrai qu'en général il est lié à une circulation plus active. C'est ainsi qu'une boisson chaude, qui accélère la circulation capillaire, est aussi le meilleur des sudorifiques. J'ai montré comment M. Cl. Bernard, par la section du sympathique au cou chez les chevaux, produit une sueur abondante dans les parties mêmes où se distribue le nerf. Par la galvanisation de ce nerf, il arrête cette sueur. Or, l'effet constant de la section du grand sympathique, c'est la dilatation par paralysie des vaisseaux.

En voyant se produire et se supprimer ensemble cette dilatation et la sueur, j'ai bien le droit de rapprocher ces deux phénomènes, au moins dans le plus grand nombre des cas, et de les rattacher tous les deux aux fonctions des nerfs vaso-moteurs.

« En résumé[1], c'est par l'intermédiaire de la contractilité des vaisseaux

---

1. Marey, *Circul.*, p. 357.

que la chaleur du sang règle elle-même sa dépense d'après sa production. Cela explique pourquoi la température centrale ne peut varier que dans certaines limites, puisque chacun de ses écarts produit dans la circulation un changement qui ramène la température du sang à son degré normal. »

APPLICATIONS A LA PATHOLOGIE

De la fièvre.

Le nom de *fièvre* (de *fervere*, s'échauffer), celui de *pyrexie* (de πῦρ, feu), entraînent avec eux l'idée d'une élévation de température; et c'est là, en effet, le symptôme le plus fréquent chez les malades et le plus facile à constater. A la place de cette signification simple et précise, on a fait désigner à ce mot les états les plus divers et les plus complexes. Toute une série d'entités morbides a reçu le nom de *fièvre*, escorté d'une ou de plusieurs épithètes. Nous avons même eu la *fièvre algide*, ce qui est bien le plus étonnant assemblage de mots contradictoires que l'on puisse imaginer.

Pour moi, je ne veux parler ici que de l'état fébrile caractérisé par l'accélération du pouls et l'augmentation de la chaleur animale. Cet état, — qu'il existe seul, comme dans la fièvre éphémère, dans la synoque, ou bien qu'il ne soit qu'un élement d'une autre maladie, pyrexie ou inflammation, — est si fréquent qu'il constitue un des problèmes les plus généraux de la pathologie. On n'a pas manqué de l'expliquer par les idées de surexcitation vitale. Le nom même de *réaction fébrile*, qu'on lui donne communément, indique assez cette lutte supposée entre la nature et le principe morbifique, lutte pour laquelle toutes les forces sont

exaltées. C'est là le résultat d'une illusion presque inévitable qui nous fait croire que plus il y a de mouvement et de chaleur, plus il y a de vitalité.

M. Claude Bernard raconte, dans ses leçons, que, voulant observer pour la première fois l'influence du grand sympathique du cou sur la chaleur, il s'attendait, après la section de ce nerf, à trouver la température de la région abaissée, et qu'il fut très-étonné de constater le contraire. En effet, rien n'était plus opposé aux idées courantes que de voir la turgescence des tissus, leur échauffement, la rapidité de la circulation, être la suite d'une paralysie nerveuse, c'est-à-dire d'une diminution des propriétés vitales. Cela ressemble à un paradoxe, et c'est pourtant la conséquence rigoureuse de cette expérience fondamentale et de tous les travaux qu'elle a déterminés à sa suite.

Si j'ai réussi à me faire comprendre, il m'est facile de démontrer comme un simple corollaire, que la fièvre, bien loin d'être un symptôme d'hypersthénie, de suractivité, est l'effet d'une véritable faiblesse, et que tous les phénomènes qu'elle présente peuvent s'expliquer d'une façon satisfaisante par le relâchement des vaisseaux. Qu'observe-t-on, en effet, dans la fièvre? Du côté des tissus : de la chaleur, de la rougeur, du gonflement ; du côté des artères et du cœur : l'accroissement de la force et de la fréquence du pouls.

En examinant ces phénomènes l'un après l'autre, je n'aurai guère qu'à répéter ce que j'ai déjà dit.

En touchant la peau d'un fébricitant, on constate qu'elle est brûlante; il y a là une augmentation considérable dans la température. Si on mesure avec le thermomètre la chaleur dans l'aisselle ou dans les cavités internes, on voit que la température s'y est accrue tout au plus de quelques degrés. Le grand accroissement qu'elle a pris à la périphérie tient donc à la circulation plus active qui s'y fait; de même qu'après la section du grand sympathique les parties animées par ce nerf s'échauffent à cause de leur plus grande vascularité. En un mot, il s'est fait un nivellement : les parties extérieures se sont rapprochées de la température des parties internes. Quant à l'accroissement de la chaleur dans ces

parties internes, il est réel et dû probablement à la même cause.

M. Claude Bernard, en effet, a vu que, dans les régions où les vaisseaux sont paralysés, il se produit plus de chaleur. Cette augmentation, quoique minime en chaque point, finit par produire une quantité notable de calorique, en se généralisant dans toute l'économie.

L'amaigrissement rapide que détermine la fièvre est une preuve de cette combustion plus active liée au relâchement des vaisseaux. Notons aussi que, chez le malade, les causes de déperdition sont volontairement diminuées par les couvertures et l'atmosphère confinée qui l'entourent, sans compter les boissons chaudes qu'on lui prodigue. On voit donc qu'il n'y a rien, dans la chaleur fébrile, que l'on ne puisse expliquer par le relâchement des vaisseaux.

Quant à la rougeur des tissus, elle est encore plus facilement explicable. Elle est due uniquement à la réplétion des vaisseaux, réplétion qui suppose leur relâchement. Elle est exactement comparable à la rougeur d'un organe congestionné et à celle qu'on produit sur l'oreille des lapins par la section du grand sympathique.

Il peut arriver, cependant, que, malgré la fièvre, la face et les membres restent pâles. Ces cas sont rares et ne détruisent point ce que j'ai avancé. M. Sucquet a découvert, dans les membres et à la tête, un appareil vasculaire spécial : de nombreuses anastomoses font communiquer les artères des extrémités avec les veines superficielles ; il en résulte un double système de circulation, l'un superficiel et l'autre profond, systèmes indépendants l'un de l'autre. La pâleur des tissus à la face et aux membres peut donc tenir à la contraction des vaisseaux superficiels et coexister avec le relâchement des vaisseaux profonds.

Chez le fébricitant, la face et les extrémités se gonflent. Si l'on admet le relâchement des vaisseaux, rien n'est plus facile à comprendre : les organes n'étant presque composés que de capillaires, la dilatation de ceux-ci doit augmenter le volume des organes ; c'est ce qui arrive partout où il y a congestion. Mais, en supposant tous les capillaires relâchés dans la fièvre, on ne peut s'attendre à trouver tous les organes plus volumineux; car, pour cela, il faudrait que la masse du sang se fût ac-

crue elle-même. Le gonflement aura donc lieu sur les points qui offrent au sang le moins de résistance; or, ces points-là sont justement la face et les extrémités qui, en effet, sont gonflées dans la fièvre.

Pour ce qui est de la force et de la fréquence du pouls, j'ai déjà montré, d'après M. Marey, que l'une et l'autre varient en sens inverse de la tension artérielle, qui elle-même s'élève ou s'abaisse suivant l'état de contraction ou de dilatation des capillaires. Il est vrai que si on suppose une suractivité dans le cœur, on aura également un pouls plus fréquent et plus fort. Dans l'état fébrile, on peut donc faire deux hypothèses : ou une résistance moindre au cours du sang, ou une impulsion plus forte de l'organe central. Dans le premier cas, on devra trouver la tension artérielle abaissée; dans le second, elle sera naturellement plus élevée. Jamais dilemme n'a été mieux posé ; c'est là ce que Bacon appelait *un exemple de la croix :* et le manomètre permet de trancher la difficulté.

J'ai cité l'expérience de M. Marey, dans laquelle, après avoir provoqué chez un cheval, par un violent exercice, un état de surexcitation circulatoire, analogue, sinon identique, à celui que détermine la fièvre, ce physiologiste a constaté très-nettement que la tension artérielle était abaissée. Il dit ailleurs : « Dans les expériences que nous avons faites avec Chauveau, nous avons pu constater plusieurs fois, à l'aide du manomètre, que les chevaux qui ont la fièvre présentent une tension artérielle plus faible qu'à l'état normal [1]. »

Ici, c'est la fièvre elle-même qui est prise sur le fait, et la question me paraît résolue ; de même chez l'homme, à défaut de mesures manométriques, M. Marey, étudiant, au moyen de son sphygmographe, les diverses formes du pouls dans la fièvre, a rencontré le plus souvent les signes de faible tension. Le dicrotisme, dont il a le premier donné l'explication, étant en raison inverse de la tension artérielle, on voit combien les vaisseaux doivent être relâchés dans les maladies comme la fièvre typhoïde, où ce symptôme est si prononcé.

---

1. Marey, *Circul.*, p. 367, note.

M. Marey, cependant, a rencontré une exception à sa loi : c'est dans les fièvres éruptives où le pouls, fréquent et fort, s'accompagne des signes d'une haute tension artérielle. Il est donc conduit à admettre dans ces maladies, en même temps que la dilatation des capillaires, une excitation directe du cœur.

Outre l'abaissement de la tension artérielle, une autre cause toute physique contribue à donner plus de force au pouls : c'est la dilatation des artères qui offrent une surface plus grande au doigt explorateur. J'ai déjà démontré que, pour une même impulsion sanguine, la force avec laquelle un vaisseau soulève un corps qui le presse est proportionnelle à l'étendue de la surface du vaisseau en contact avec ce corps. La dilatation des artères est admise de tous dans la fièvre ; c'est à elle qu'est due la sensation de battements dans les temporales, si commune chez les malades.

Cette dilatation doit être attribuée, d'ailleurs, à la même cause que tous les autres phénomènes fébriles, à une paralysie des nerfs vaso-moteurs.

De l'algidité.

A l'état fébrile, on ne peut opposer un état plus contraire que l'algidité. Les phénomènes en sont exactement inverses ; et si la fièvre est due au relâchement des vaisseaux, l'algidité est due à leur contraction excessive. Voici quels sont les symptômes de ce dernier état : les extrémités sont froides, la peau décolorée, les traits amaigris, la face grippée ; les doigts s'effilent, à ce point que quelquefois les bagues tombent d'elles-mêmes ; le pouls est petit, parfois irrégulier ; sa fréquence est tantôt plus grande qu'à l'état normal et tantôt diminuée.

De même que la fièvre, l'algidité entre comme élément dans une foule de maladies, et, dans toutes, elle répond à une même cause : une rupture d'équilibre entre la tension artérielle et la contraction des capillaires.

Comme type d'algidité, on peut choisir celle qu'on observe dans les

fièvres pernicieuses; outre les symptômes de pâleur, d'amaigrissement et de refroidissement des tissus, « le pouls se ralentit, devient rare, fuit sous le doigt et disparaît[1]. » Si je voulais recommencer la longue discussion dans laquelle je suis entré à propos de la chaleur animale et du pouls, je reprendrais un à un tous les phénomènes de l'algidité; je prouverais qu'ils s'expliquent tous très-bien par une forte contraction des capillaires, et qu'ils rappellent, à s'y méprendre, ceux qu'on produit en galvanisant le grand sympathique du cou chez les animaux : même pâleur des tissus, même arrêt de la circulation; le sang, chassé de la périphérie, se réfugie à l'intérieur; et par là s'explique comment, en même temps que les extrémités sont beaucoup plus froides, l'aisselle et les cavités internes marquent une température qui dépasse de 2 à 4 degrés celle qu'on y constate pendant l'apyrexie[2].

J'ai déjà dit que, d'après M. Cl. Bernard, la ligature de l'aorte chez les animaux augmente la température du sang, et j'ai expliqué comment ce résultat se produit. Le même effet se présente dans le *rigor* de la fièvre intermittente : le sang, refoulé à l'intérieur, ne vient plus se refroidir à la périphérie ; dès lors, la température intérieure est augmentée. Ce reflux du sang est trop visible pour que j'y insiste. L'amaigrissement et la pâleur de la face et des extrémités en sont une preuve évidente. Il en est de même des congestions qui se produisent dans les organes internes en commençant par la rate, le grand *diverticulum* de la circulation. Le foie et le poumon se congestionnent aussi. C'est à la congestion pulmonaire qu'est due cette anxiété qu'éprouvent les malades pendant tout le temps de la période du froid, anxiété qui ne cesse qu'après le retour du sang à la périphérie. C'est à la même cause que sont dues les hémorrhagies internes et, entre autres, la plus fréquente, l'hémoptysie.

Le ralentissement et la faiblesse du pouls s'expliquent de la même

---

1. *Compendium de médecine pratique*, t. V, p. 337.

2. Gavarret, *Recherches sur la température du corps dans les fièvres intermittentes* (*l'Expérience*, 11 juillet 1839).

manière. Du moment que les capillaires ont diminué de calibre, la tension artérielle doit augmenter, et j'ai assez dit quelle est son action sur le cœur. Aussi, dans la plupart des cas d'algidité où M. Marey a pu appliquer le sphygmographe, la forme du pouls accuse une grande tension.

Les causes de l'algidité sont nombreuses, et toutes ont un effet commun, qui est de faire contracter les fibres musculaires lisses, soit des vaisseaux, soit du tube digestif. C'est d'abord le froid, puis les nausées et le vomissement, avec tous les agents qui les provoquent : mal de mer, choléra, émétique. Une hémorrhagie abondante provoque également l'algidité; et à cela, il y a plusieurs causes : d'abord, la soustraction du sang lui-même et du calorique dont il est le véhicule, puis la contraction des capillaires déjà constatée par Hunter; enfin, l'état nauséeux qui résulte de l'hémorrhagie. Dans ce cas, bien que les capillaires soient contractés, il arrive que le pouls s'accélère, ce qui paraît en contradiction avec les principes que j'ai exposés; mais, si l'on considère la diminution de la tension artérielle par suite de la perte de sang, on verra que cette exception rentre dans la règle.

Il en est de même de l'accélération du pouls dans le choléra. Dans cette maladie, la masse du sang est réellement diminuée par suite des évacuations excessives par le tube digestif, qu'on a si justement appelées une *hémorrhagie séreuse.* Dès lors, le cœur, rencontrant moins d'obstacle, peut accélérer ses battements malgré la contraction des petits vaisseaux.

Une relation remarquable et qui est constante, c'est l'ordre de succession des deux phénomènes : algidité et fièvre, l'un étant toujours suivi de l'autre. C'est ce qu'on appelle la *réaction ;* elle se produit toujours : après une douche froide, après le frisson des fièvres, après la période algide du choléra, à la suite des vomissements. Toutes les fois que le sang a été refoulé à l'intérieur, on le voit revenir avec force à la périphérie par suite du relâchement des vaisseaux. Cette réaction n'a rien d'étonnant, si l'on admet que l'algidité n'est que le symptôme d'une contraction des capillaires.

Je rappelle cette loi qu'a énoncée Henle : « Les fibres des vaisseaux, comme celles de tous les muscles organiques, ne peuvent se contracter qu'à la condition de se relâcher ensuite. » L'ordre de succession entre les deux états : algidité et fièvre, en est une parfaite confirmation.

Plusieurs nosologistes ont classé les fièvres intermittentes parmi les névroses, quelques-uns même parmi les affections du système ganglionnaire. La théorie des nerfs vaso-moteurs donne raison à cette classification. On vient de voir comment les phénomènes les plus opposés : le stade de froid et le stade de chaleur, s'expliquent parfaitement par la contractilité vasculaire excitée ou diminuée. Dans la fièvre intermittente, il semble que le fond de la maladie soit un affaiblissement du grand sympathique ; de là cet état profondément anémique des fiévreux. L'accès, en lui-même, serait une sorte de convulsion de l'appareil vaso-moteur suivie de paralysie passagère, comme on en rencontre chez les hystériques et chez tous les sujets affaiblis. L'hypertrophie de la rate n'est autre chose qu'une congestion qui finit par devenir permanente.

Quand on songe que M. Claude Bernard, galvanisant les filets du grand sympathique qui se rendent à la rate, a vu cet organe se contracter et diminuer de volume, on est enclin à penser que l'hypertrophie splénique est due à la paralysie de ce même nerf.

En examinant les divers traitements institués dans la fièvre intermittente, on s'aperçoit qu'ils sont tous pris dans la classe des agents qui ralentissent la circulation, et tels sont le sulfate de quinine, l'acide arsénieux, la digitale, etc. Je montrerai que tous ces agents ne sont que des excitants de l'appareil vaso-moteur. J'en dirai autant du froid qui, appliqué par M. Fleury au moyen de l'hydrothérapie, s'est montré très-efficace contre l'hypertrophie de la rate et la fièvre intermittente. Or, le froid est l'excitant par excellence de la contractilité vasculaire.

L'influence des pays chauds sur la production de la fièvre intermittente vient encore confirmer ce que j'ai dit sur l'affaiblissement de l'appareil vaso-moteur dans cette maladie. On sait que plus la température moyenne d'une région est élevée, plus ces fièvres y sont fréquentes

et dangereuses. Voici ce que dit à ce sujet M. Grisolle : « Une latitude géographique élevée, variable dans les deux hémisphères, peut être, à ce qu'on prétend, incompatible avec la manifestation endémique des maladies paludéennes. Ainsi Pétersbourg, par le 59e degré de latitude nord, et l'île Maurice, vers le 20e degré de latitude sud, sont, malgré leurs marais, exempts, dit-on, de fièvres intermittentes [1]. » L'action de la chaleur sur le relâchement des vaisseaux expliquerait jusqu'à un certain point cette immunité des pays froids. On sait aussi que beaucoup de malades des climats chauds n'obtiennent une guérison complète qu'en se transportant sous des climats plus tempérés.

Tous les ouvrages de pathologie parlent de l'action instantanée du sulfate de quinine sur le volume de la rate.

M. Piorry a constaté, qu'après l'ingestion de ce sel dissous dans l'eau, la rate présentait au bout de 30 secondes une diminution de un a plusieurs centimètres. Le fait annoncé par M. Piorry est certain ; j'en ai moi-même été le témoin plusieurs fois, en assistant aux leçons cliniques de ce professeur. Il semble que la conclusion doive se tirer d'elle-même, et qu'il faille reconnaître là l'action élective et rapide du sulfate de quinine. Il n'en est rien cependant. Quand j'étais élève chez M. Nonat, j'ai vu plusieurs fois notre maître obtenir la même diminution de la rate, et en aussi peu de temps, par l'ingestion d'un demi-verre d'eau froide, sans aucune trace de sel quinique. Dans les deux cas, le résultat était le même ; ce n'était donc pas le sulfate de quinine qui, entre les mains de M. Piorry, faisait diminuer la rate instantanément. Comme les deux expériences n'ont de commun que l'eau froide, c'est à celle-ci qu'il faut rapporter l'effet identique obtenu. Pour moi, je crois que dans ces deux cas, c'est la température de l'eau qui agit sur l'estomac, et par action réflexe fait contracter les vaisseaux de la rate, comme dans la galvanisation du grand sympathique splénique.

Je n'ai cité ce fait que comme confirmation des idées que j'émets sur

---

1. *Pathologie médicale*, t. I, p. 146.

la fièvre intermittente ; je ne me dissimule pas combien sont obscures les questions qui se rattachent à la nature des maladies ; je ne me flatte pas d'en trancher aucune : j'ai voulu seulement exprimer cette opinion comme une conséquence légitime des principes que j'ai exposés.

De l'inflammation.

L'inflammation est caractérisée par la rougeur, la chaleur, la tuméfaction et la douleur ; tels sont les symptômes classiques de cet état. Cette définition est insuffisante, et elle ne convient qu'à la congestion. Il y a quelque chose de plus dans l'inflammation, c'est l'exsudation de la lymphe plastique. Virchow, dans sa *Pathologie cellulaire*, donne une certaine altération des cellules comme le vrai caractère de l'inflammation. Les désordres vasculaires et les exsudats ne sont pour lui que des phénomènes accessoires.

Il semble plus naturel de considérer les altérations cellulaires comme une conséquence des troubles de la circulation ; ceux-ci sont évidemment primitifs. Il y a d'abord congestion, c'est-à-dire dilatation des vaisseaux, et, par suite, afflux de sang, mais non comme on le croyait autrefois par une sorte *d'activité*, *d'appel*, de *raptus*. Il n'y a besoin d'aucune activité dans un organe pour que le sang y afflue ; le simple relâchement des vaisseaux suffit pour que la tension artérielle, force constante, y pousse une plus grande masse de sang.

Voici ce que je lis dans les *Leçons* de M. Claude Bernard : « Relativement à l'œil, on avait placé une goutte d'ammoniaque sur la conjonctive, ce qui avait produit une vive rougeur ; la galvanisation du bout central du nerf vague, uni au sympathique, fit diminuer et disparaître momentanément cette rougeur, qui revint quand on cessa la galvanisation [1]. »

---

1. Cl. Bernard, *Système nerveux*, t. II, p. 386.

Voilà donc une membrane dans laquelle on n'aperçoit aucun vaisseau ; une goutte d'ammoniaque y produit une vive rougeur. Ce qui veut dire simplement que des vaisseaux, invisibles avant, sont devenus apparents; car on ne peut admettre la formation instantanée de nouveaux vaisseaux. Ces capillaires, qui n'admettaient avant l'expérience que peu ou point de globules sanguins, en sont gorgés ensuite; ils se sont donc dilatés, et cette dilatation n'est point active, puisque l'excitation électrique d'un nerf la fait cesser. Il y avait donc paralysie.

Cette petite expérience est si nette qu'elle contient toute l'histoire de la congestion et de l'inflammation. Une dilatation des vaisseaux, tel est le grand fait dans la congestion, et cela n'est point en opposition avec le vieil adage : *Ubi stimulus, ibi fluxus.* On sait, en effet, que toute stimulation un peu forte amène le relâchement de la tunique contractile.

A la suite de ce relâchement, survient une circulation plus rapide, telle qu'elle a été constatée par Hunter, par Kaltenbrunner ; et de là rougeur, le sang étant en plus grande quantité, parcourant des vaisseaux qui lui sont habituellement fermés et n'ayant pas le temps de devenir veineux.

Dans une note présentée à l'Académie des sciences (le 4 avril 1864), MM. Estor et Saint-Pierre ont consigné le résultat de leurs expériences sur le sang veineux provenant de parties enflammées. Voici leur conclusion :

« 1° A la simple vue, quand l'inflammation est vive, le sang veineux du côté malade est plus rouge que celui du côté sain ;

« 2° Le sang veineux du côté enflammé renferme constamment une proportion plus grande d'oxygène qui, étant égale à 1 pour le membre sain, varie de 1,50 à 2,50 pour le membre enflammé ;

« 3° Comme à une plus grande quantité d'oxygène correspond, on le sait, une coloration plus ou moins rutilante du sang veineux, nous concluons que c'est à l'état rutilant du sang veineux qu'il faut attribuer la couleur rouge des parties enflammées [1]. »

---

1. *Gazette médicale*, p. 244 (1864).

Les auteurs de cette communication rapprochent avec raison cette expérience de celles où M. Claude Bernard a montré que le sang veineux restait rouge rutilant, pendant l'activité des glandes; en effet, dans les deux cas, il y a là une circulation plus rapide et, par suite, conservation de l'oxygène et de la couleur du sang.

La chaleur dans les parties congestionnées s'explique encore bien par la dilatation des vaisseaux et la plus grande quantité de sang qui les traverse. C'est là un point sur lequel j'ai trop insisté pour y revenir. J'ai dit, en effet, qu'il n'y avait pas production de chaleur localement; mais accumulation de la chaleur intérieure dont le sang est chargé.

Hunter disait déjà : « Toute la puissance de l'inflammation locale se borne à accroître un peu la chaleur de la partie enflammée sans pouvoir l'élever au-dessus de la température normale, telle qu'elle se manifeste à la source de la circulation, ni même la porter jusque-là dans les parties qui, naturellement, ou le plus ordinairement, n'y atteignent pas[1]. »

De même, MM. Andral et Gavarret ont constaté que, dans aucun cas, la température d'une partie localement enflammée ne pouvait s'élever au-dessus de la chaleur du creux de l'aisselle.

Je conclus donc que cette chaleur des parties enflammées ou congestionnées n'est autre que celle du sang qui s'y trouve en plus grande quantité, grâce à la dilatation des vaisseaux.

La tuméfaction, je l'ai déjà dit pour la fièvre, est la conséquence naturelle de la même dilatation vasculaire, et il n'est pas jusqu'à la douleur qui n'en soit une dépendance ; que les nerfs soient comprimés par les vaisseaux dilatés, ou pour toute autre raison, on voit la douleur redoubler à chaque impulsion du cœur, c'est-à-dire quand la masse sanguine augmente dans la région. De plus, tout ce qui excite la circulation générale augmente la douleur locale.

Voilà donc tous les phénomènes de la congestion ramenés à une même cause : la dilatation des vaisseaux; ce qui a fait dire : « La congestion

---

1. *Traité de l'inflammation*, p. 379.

est une fièvre locale. » Mais ce même relâchement se retrouve dans l'inflammation, et, en fait, quelle est la différence entre la congestion et l'inflammation? Toutes les fois qu'une congestion dure assez longtemps ou est assez forte, elle peut se terminer par l'inflammation, et quelle que soit la cause de cette congestion, même dans le cas où elle est toute mécanique, comme la constriction du doigt par une bague, celle d'une anse herniée par le collet du sac. D'un autre côté, toute inflammation a commencé par une congestion, et l'on voit même constamment autour d'un point réellement enflammé d'autres parties qui ne sont que congestionnées. Il y a donc une grande parenté entre ces deux états, l'un étant le premier degré de l'autre ; comme dans la pneumonie, l'engouement précède l'hépatisation.

Quelle est donc la différence entre l'une et l'autre ? Je l'ai déjà dit : c'est l'exsudation de lymphe plastique ou de fibrine, que Mulder a désignée sous le nom d'*oxiprotéine;* et cette exsudation est due à la stase du sang dans les vaisseaux.

Voici comment Kaltenbrunner décrit le passage de la congestion à l'inflammation : Après avoir parlé de ce qu'il appelle *l'incubation*, il ajoute que le sang afflue vers la partie, et la circulation s'accélère d'autant plus que l'inflammation est plus intense ; tous les phénomènes de la congestion se manifestent dans le parenchyme et dans le sang lui-même, dont les globules tendent à se coller. Puis, après un temps qui est plus long selon que l'inflammation est plus intense, le sang dont le cours est rapide se ralentit d'abord au foyer même de l'affection ; la circulation se dérange, la direction de son mouvement devient incertaine ; puis, le sang paraît osciller irrégulièrement dans ses canaux ; enfin, il s'arrête tout à fait et stagne sur divers points. Peu à peu, les stases augmentent et finissent par envahir même les petites veines ; les artères en présentent rarement[1].

---

1. *Recherches expérimentales sur l'inflammation* (in *Répertoire général d'anat. et de physiol.*, 1827, t. IV).

Tels sont les phénomènes de transition entre la congestion et l'inflammation d'après Kaltenbrunner.

D'après M. Dubois (d'Amiens), voici quelles sont les phases de ce qu'il appelle l'*hypérémie capillaire :* 1° Il y a souvent, mais non d'une manière constante, accélération notable des courants capillaires ; 2° Ralentissement de plus en plus manifeste ; 3° Propulsion saccadée continue du sang, propulsion rémittente, dans laquelle de véritables pulsations, correspondant aux mouvements du cœur, font brusquement avancer les globules souvent agglomérés, qui s'arrêtent court, pour avancer de nouveau à la secousse suivante; 4° Mouvement d'oscillation ou de va-et-vient ; 5° Oscillations ultimes, et puis arrêt. La stase sanguine une fois opérée, l'hyperémie est constituée pour M. Dubois. Elle résulte de l'accumulation des globules dans les capillaires, ce qui ramène, selon lui, à la théorie de l'obstruction[1].

Cette théorie de l'obstruction est renouvelée de Boerhaave, mais elle ne m'en paraît pas moins bonne. Le fait est certain : le sang s'arrête dans les parties congestionnées. A quoi est dû cet arrêt? Ne peut-on supposer avec vraisemblance que c'est encore là un effet de la dilatation des vaisseaux et de l'accumulation du sang dans le réseau capillaire? Par suite du volume augmenté de ces vaisseaux, ils se compriment mutuellement. Or, les capillaires veineux ont des parois bien plus compressibles que les capillaires artériels ; le sang se ferme donc sa voie de retour, et voilà la cause de la stase sanguine. C'est, en un mot, un véritable étranglement, pareil à celui qui a lieu dans un anse herniée.

A l'appui de cette opinion, je citerai un phénomène d'un autre ordre, mais qui présente, avec ceux qu'à décrits M. Dubois dans l'hyperémie, une analogie complète : « Chez une grenouille, il suffit d'interrompre le passage du sang dans la veine de la cuisse, pour observer des saccades, puis des oscillations dans les vaisseaux de la membrane interdigitale[2]. »

De même, toute inflammation est entourée d'œdème, et celui-ci est

---

1. *Prélecons de pathologie expér.* Paris, 1841, p. 359.
2. Longet, *Physiologie*, t. I. p. 862.

bien la preuve de la compression des veines ; ainsi donc, la dilatation des vaisseaux amène la congestion ; celle-ci, par la compression des veines, amène une sorte d'étranglement : de là, stase du sang, altération des globules, exsudation de lymphe plastique, quelquefois hémorrhagie interstitielle et même gangrène. La même cause explique tout ; le traitement, à son tour, répond à cette théorie : au commencement, compression, élévation, froid, astringents, etc. ; tous agents qui sont destinés à augmenter la contractilité des capillaires et à en chasser le sang. Plus tard, quand l'inflammation est confirmée, on emploie les émollients pour relâcher les tissus qui étranglent, ou bien les incisions pour les débrider.

On admet généralement la dilatation des vaisseaux. Hunter l'a déjà signalée. A la suite d'une expérience sur les oreillles d'un lapin. Il dit : « Les deux oreilles furent séparées et desséchées ; l'oreille non enflammée devint claire et transparente en se desséchant ; on voyait distinctement les vaisseaux se ramifier dans sa substance : mais l'oreille enflammée resta plus épaisse et plus opaque, et ses artères avaient un volume beaucoup plus considérable[1]. »

Dans un autre endroit, il dit : « Qu'un agent qui posséderait la propriété de faire contracter les vaisseaux serait probablement le spécifique de l'inflammation. »

Seulement, tout en admettant la dilatation, il lui accordait un caractère d'activité, et il la comparait à la dilatation de la matrice pendant la gestation, et à celle du museau de tanche dans l'accouchement. Ce surcroît d'activité des vaisseaux est la cause la plus généralement invoquée de l'inflammation. Cette opinion s'appuie sur certains faits que j'examinerai en quelques mots, pour en prouver le peu de valeur :

1° L'artère qui se dirige vers la partie enflammée bat avec plus de force. — J'ai déjà dit l'influence que la dilatation d'un vaisseau a sur la force de soulèvement ; ce fait prouve donc simplement que l'artère est dilatée ;

---

1. *Traité de l'inflammation*, p. 361.

2° Si l'on ouvre cette même artère, le sang jaillit plus loin que si l'on ouvre la même artère se rendant à l'organe sain. — Il n'y a là rien d'étonnant. On sait l'influence de la ligature sur le jet du sang dans la saignée des veines. Cette amplitude du jet prouve que le sang ne circule pas librement dans la partie enflammée;

3° Ce surcroît d'action s'étend à toute la circulation, d'où la diathèse inflammatoire. — Il suffit de prouver, et je crois l'avoir fait, que la fièvre n'est pas un phénomène de suractivité, mais, au contraire, un signe de relâchement général des capillaires;

4° Enfin, on observe que tout ce qui peut augmenter la force d'action du cœur et des vaisseaux augmente l'inflammation locale, et que tout ce qui diminue les mêmes actions diminue l'inflammation. — Cela veut dire que tout ce qui augmente la débilité des vaisseaux augmentera l'engorgement inflammatoire. Cependant, il est bon de tirer de cette dernière allégation, non pas une preuve en faveur du principe de l'activité de l'inflammation, mais une explication des bons effets que peut produire la saignée. Ce moyen énergique, en diminuant la tension du sang dans les veines peut, en effet, diminuer l'engorgement des vaisseaux et permettre au sang emprisonné dans le réseau capillaire enflammé de rentrer dans le torrent de la circulation. Cependant, il est bon de se rappeler qu'en 1835, M. Louis démontrait numériquement que la saignée n'abrége la pneumonie que de quelques heures [1].

Et d'ailleurs, que de fois on s'est trompé dans l'emploi de ce mode énergique de traitement. Il n'y a pas longtemps qu'on saignait abondamment les femmes enceintes, les chlorotiques, certains pléthoriques obèses, tous malades chez lesquels on ne peut reconnaître que de la faiblesse. On sait que les inflammations ne sont jamais plus fréquentes et plus tenaces que chez les scrofuleux; est-ce là une suractivité vitale?

Je rappellerai les célèbres expériences de Magendie qui, saignant un

---

1. *Recherches sur les effets de la saignée dans quelques maladies inflammatoires.* Paris, 1835, in-8°.

chien pendant plusieurs jours, et le sacrifiant ensuite, lui trouvait les poumons hépatisés ; l'appauvrissement et la diffluence du sang peuvent conduire à la phlogose. C'est ainsi que la fièvre typhoïde, les scrofules, le scorbut, maladies adynamiques de leur essence, s'accompagnent de fréquentes phlegmasies. Ce sont là autant de preuves du caractère asthénique de l'inflammation.

Le relâchement des vaisseaux explique encore un fait remarquable, c'est la tendance des phlegmons à se porter vers l'extérieur, en cheminant de proche en proche des parties profondes à la surface cutanée. Les *naturistes* voyaient là une sorte d'instinct providentiel ; on n'y doit voir qu'un effet mécanique : s'il est vrai que la pression sanguine, en dilatant les vaisseaux dont les parois sont relâchées, est la cause de la congestion inflammatoire, celle-ci se développera plus facilement du côté où la pression extérieure sera moins forte, c'est-à-dire vers la surface cutanée.

Une autre confirmation de la même idée se trouve dans les conditions qui favorisent la réunion par première intention. Pour que cette réunion s'effectue, il faut, ainsi que l'a signalé J. Hunter, que l'inflammation ne se produise pas. Or, c'est à la face et au cuir chevelu que ce résultat est le plus facilement obtenu ; c'est là que l'autoplastie réussit le mieux : dans ces régions, la peau, tendue pour la coaptation, s'appuie sur le plan résistant des os : de là une compression qui prévient le relâchement des vaisseaux. Dans les parties, au contraire, où ces conditions ne se retrouvent pas, comme aux paupières, les phlegmons ont la plus grande tendance à se produire.

L'influence des nerfs vaso-moteurs sur les congestions et les inflammations a été mise en lumière par M. Claude Bernard : « A la suite de certaines opérations sur les nerfs, on voit le pus se former dans différents organes ; c'est le sympathique qui est l'agent de cette production.... Que la section du sympathique soit pratiquée sur un animal faible, on observera d'un seul côté, celui où a été pratiquée l'opération, une suppuration des muqueuses de la tête, tellement abondante que l'animal en mourra presque toujours.... J'ai observé la même chose dans les cavités

abdominale et thoracique, lorsque j'y ai détruit quelque partie du grand sympathique [1]. »

De même, la section des nerfs du rein a amené la fonte purulente de cet organe, et c'est par la congestion que le mal a commencé. « Chez le lapin à jeun, on constata qu'après la section des nerfs rénaux le tissu du rein rutilant était animé de battements [2]. »

Aucune action ne me paraît mieux démontrée que celle des nerfs vaso-moteurs : Leur paralysie amène la congestion, leur excitation la fait cesser ; leur destruction détermine la suppuration. Il est impossible de ne pas reconnaître dans tous ces faits le caractère passif et asthénique de l'inflammation.

---

1. Cl. Bernard, *Liquides de l'organisme*, t. II, p. 424.
2. Cl. Bernard, *Liquides de l'organisme*, t. II, p. 163.

DE L'ACTION DES MÉDICAMENTS

SUR

LES NERFS VASO-MOTEURS

La thérapeutique est le couronnement de la médecine. Elle est la fin suprême de toutes les théories médicales; elle en est aussi le juge en dernier ressort. Pour achever de mettre en évidence le rôle important que joue la contractilité des capillaires, soit dans l'état de santé, soit dans la maladie, il me reste à appliquer à la doctrine que j'expose cette pierre de touche, et à faire voir les lumières qu'on peut en tirer pour expliquer sur bien des points l'action des médicaments.

Aujourd'hui, après la chute de tant d'écoles médicales, il ne manque pas d'excellents esprits qui ne veulent même plus permettre que ce problème soit posé. Beaucoup de médecins se contentent de dire : « Nous avons constaté que le sulfate de quinine guérit la fièvre intermittente : cela nous suffit. Peu nous importe de savoir comment il la guérit. » Et, sur ce raisonnement s'est fondée l'école empirique qui n'a plus voulu entendre parler de théorie et qui s'est bornée à accumuler des observations, à grouper des faits et des chiffres.

Certes, personne ne serait bien venu à nier les avantages de l'observation et de la méthode numérique qui est sa plus haute expression : mais pourtant on aura beau faire, les observations ne seront jamais que la matière première de la science. On a coutume de dire que rien n'est brutal comme un fait. Cela est vrai de plusieurs façons : d'abord parce

qu'il s'impose quand même, et ensuite parce qu'il ne dit rien et ne donne pas sa raison d'être : il faut donc raisonner pour lui. Le père de la philosophie expérimentale, Bacon, disait lui-même qu'il fallait chercher les expériences lumineuses avant les expériences fructueuses, et, d'un seul mot, il condamnait l'empirisme. Il est bien vrai qu'on guérit la fièvre intermittente sans connaître l'action du sulfate de quinine ; mais, si on la connaissait, cela n'en vaudrait que mieux. On saurait pourquoi ce médicament ne la guérit pas toujours ; on en connaîtrait mieux les indications, l'opportunité, les dangers, et on pourrait l'appliquer sûrement à d'autres maladies. D'ailleurs, ce qui constitue la science, ce n'est pas la connaissance des phénomènes, mais bien celle de leur condition d'existence. La science n'existe pas, tant qu'on n'est pas en possession des lois. C'est l'honneur de l'esprit humain de les rechercher en tout et partout.

Aussi, malgré le découragement qui suit toujours les synthèses trop hâtives, on n'a cessé de tenter des explications thérapeutiques, empruntées la plupart à la physique et à la chimie.

Pour montrer les dangers de ces importations, je dirai quelques mots d'un travail bien connu de M. Poiseuille [1]. Ce physiologiste a étudié l'influence que le mélange de certaines substances avec les liquides animaux pouvait avoir sur les lois de leur écoulement dans des tubes inertes d'abord, puis à travers les capillaires d'un animal vivant ; il a constaté que l'azotate de potasse et l'acétate d'ammoniaque agissaient sur le sérum, en facilitant son écoulement ; l'alcool, au contraire, le retardait. De la constatation de ces faits, il conclut que, puisque l'azotate de potasse facilitait la circulation du sang, on pouvait expliquer immédiatement son action diurétique, le sang abandonnant d'autant plus d'urine aux reins qu'il les traversait plus rapidement et en plus grande quantité.

Quant à l'alcool, puisqu'il retardait l'écoulement du sang, il n'y avait rien d'étonnant à ce qu'il produisît l'ivresse, et, par contre l'acé-

---

1. Poiseuille, *Recherches expérimentales sur le mouvement des liquides dans les tubes de petit diamètre*. Paris, 1844. in-4°.

tate d'ammoniaque, qui est l'antidote de l'alcool devait cette influence à sa propriété d'accélérer la circulation. Rien ne paraît mieux déduit que cet enchaînement de propositions ; cependant, en les examinant, on voit que l'azotate de potasse ingéré, bien loin d'activer la circulation, la retarde d'une façon très-remarquable et que, par conséquent, ses propriétés physiques n'expliquent nullement son action diurétique. Quant à l'autre proposition, je dirai d'abord qu'il n'est pas prouvé que l'acétate d'ammoniaque soit l'antidote de l'alcool, et M. Trousseau le nie formellement [1] ; de plus, il ne faut jamais avoir vu un homme ivre pour croire que l'alcool retarde la circulation ; il l'accélère, au contraire, au dernier point, et il crée une véritable fièvre. Ainsi, il ne reste rien de ces prétendues explications tirées des propriétés physiques des trois substances dont je viens de parler. Il en est à peu près de même des explications tirées de la chimie.

Voici ce que dit à ce sujet M. Claude Bernard : « Le fer, le plomb, le cuivre, se combinent avec le sang et les tissus, et tous les agents chimiques avec lesquels on veut neutraliser leur action ne peuvent les atteindre. Ainsi les traitements proposés contre l'intoxication saturnine et dans lesquels on fait jouer le rôle de contre-poison à l'acide sulfurique ou chlorhydrique, n'ont aucune raison d'être comme traitement physiologique : d'abord parce que la combinaison espérée est impossible, ensuite parce que les acides employés ne sauraient arriver dans le sang à l'état où ils sont ingérés. On ne peut agir sur ces substances que quand elles ne sont pas encore parvenues dans le sang ou quand elles en sont sorties [2]. »

Est-ce à dire, comme l'ont prétendu les écoles vitalistes, que les propriétés physiques et chimiques des corps soient changées quand ils pénètrent dans l'économie et que les forces vitales y suspendent l'action des forces inorganiques ? Il serait absurde de le supposer ; seulement, les conditions des phénomènes sont différentes de celles que nous avons

---

1. Trousseau et Pidoux, *Thérapeutique*, t. I, p. 359.
2. Cl. Bernard, *Substances toxiques et médicamenteuses*, p. 93.

l'habitude d'observer, et, par conséquent, les résultats diffèrent aussi. On peut admettre que l'organisme est un laboratoire de physique et de chimie ; mais il y a dans ce laboratoire un chimiste qui préside à tout, rapproche ou éloigne les substances, active ou empêche les réactions, et ce chimiste, c'est le système nerveux : « Les modifications physiologiques s'adressent en général directement au système nerveux qui réagit à son tour sur les sécrétions et tient ainsi sous sa dépendance des manifestations qu'un premier examen porterait à regarder comme des actes purement physiques ou chimiques se produisant immédiatement sur les organes ou sur les liquides de l'économie. Nous verrons que les toxiques eux-mêmes qui agissent chimiquement ou physiquement sur les tissus doivent souvent leurs effets à l'action réflexe qui s'opère sur le système nerveux [1].

C'est donc au système nerveux qu'il faut s'adresser, si l'on veut essayer de se rendre compte du mode d'agir des médicaments, et surtout à la partie de ce système qui préside aux fonctions de la vie organique.

Je lis dans Giacomini : « Toutes les substances médicamenteuses portent leur impression sur le système nerveux ganglionnaire par l'intermédiaire du sang [2]. »

Malheureusement, l'influence du grand sympathique est encore peu connue ; tout ce qu'on en sait, c'est son action sur la circulation telle que je viens de l'exposer. Cette action bien simple, puisqu'elle consiste seulement à augmenter ou à diminuer le calibre des petits vaisseaux, a pourtant des conséquences capitales, comme je crois l'avoir montré. Ce serait donc un résultat bien important et l'on aurait fait un grand pas vers une thérapeutique rationnelle, si, un médicament étant donné, on pouvait préciser nettement et sûrement quelle est son action à ce point de vue. « Si toutefois il est vrai, ainsi qu'on le croit généralement, que l'appareil des capillaires est soumis à des lois pro-

---

1. Cl. Bernard, *Substances toxiques et médicamenteuses*, p. 101.
2. Giacomini, *Matière médicale*, p. 24.

pres, il serait convenable de faire un ordre à part des médicaments qui exercent une action marquée sur cet appareil [1]. » Il est vrai que ce serait retourner au mécanicisme; mais, pour cette fois, ce serait du mécanicisme vivant.

Je n'ai pas besoin de dire que je ne prétends nullement résoudre ce problème. Je serai trop heureux si je puis en donner une idée générale.

Deux agents physiques ont, en sens opposé et d'une façon incontestable, cette action vaso-motrice dont je parle : c'est la chaleur et le froid; et quand j'appelle le froid un *agent*, il est bien entendu que je ne lui donne pas une existence réelle, et que je ne veux désigner par ce mot que la soustraction du calorique. Il est bien démontré que, sous l'influence de la chaleur, les capillaires se relâchent, et que le froid les fait contracter. Je prendrai donc ces deux agents comme types, et je rapporterai à l'un ou à l'autre chaque médicament, suivant que ses effets sur l'économie seront analogues à ceux de la chaleur ou à ceux du froid.

Le calorique est le type des excitants [2]. Il agit d'abord sur la circulation générale, en l'activant. Sous son influence, le pouls est plus fort et plus fréquent; il y a turgescence et rougeur de la peau, et production de sueur; en même temps, la sécrétion urinaire diminue. Or, tous ces effets sont dus à une dépression du grand sympathique.

Je rangerai donc dans les dépressifs tous les médicaments qui produiront des effets semblables, et en tête l'opium.

Voici ce qu'en dit M. Bouchardat : « Il est juste de remarquer que l'opium est un excellent diaphorétique... Brown a regardé l'opium comme un médicament stimulant, et cette opinion est adoptée par les médecins de l'école italienne. Il est incontestable que, lorsqu'un homme est sous l'influence d'une dose modérée d'opium, son pouls est plus fréquent et plus élevé, ce qui rapproche l'opium des stimulants généraux [3]. » — « Toutes les fois que nous voulons produire un effet sudorifique, c'est

---

1. Giacomini, *Matière médicale*, p. 56.
2. Trousseau et Pidoux, *Thérapeutique*, t. II, p. 545.
3. Bouchardat, *Matière médicale*, t. I, p. 45.

à la morphine que nous croyons devoir recourir [1]. » — « Les sueurs s'accompagnent toujours de chaleur, d'une coloration plus vive de la peau, de l'accélération du pouls et de la fréquence plus grande des mouvements de la respiration [2]. » On lit dans la même page : « Nous avons toujours trouvé, à une seule exception près, les pupilles resserrées. » Enfin, M. Bouchardat signale « l'augmentation de l'exhalation cutanée et la diminution des sécrétions internes [3]. » Ne sont-ce pas là des effets absolument semblables à ceux que produit la chaleur jusqu'au resserrement des pupilles, dont j'ai longuement discuté la signification et que la chaleur produit également?

Si donc il est incontestable que la chaleur agit en dilatant les capillaires, il faut admettre que l'opium agit de la même façon, par l'intermédiaire du grand sympathique. Il est vrai que l'opium a d'autres propriétés thérapeutiques que je n'ai pas à examiner ici ; mais il a certainement celle-là, de déprimer l'appareil vaso-moteur et par là de donner une sorte de fièvre.

« Cette manière de voir est également confirmée par la nature des médicaments qu'on a de tout temps employés avec succès pour combattre cette espèce d'intoxication, tels que les acides, la décoction de café, les aspersions froides, la saignée, etc. [4].

A la fameuse question : « Pourquoi l'opium fait-il dormir? » l'empirisme répond encore aujourd'hui : « C'est parce qu'il a une vertu dormitive. » Il serait peut-être permis d'y faire une réponse plus satisfaisante. En voyant que le sommeil s'accompagne d'une congestion cérébrale physiologique, que tout ce qui favorise cette congestion : position horizontale, chaleur, froid excessif, ivresse alcoolique, etc., favorise ou détermine le sommeil, on peut dire : « L'opium fait dormir parce qu'il congestionne le cerveau. » Le café, la belladone, antidotes de l'opium,

---

1. Trousseau et Pidoux, *Thérapeutique*, t. II, p. 20.
2. Trousseau et Pidoux. *Thérapeutique*, t. II, p. 23.
3. Bouchardat, *Matière médicale*, t. I, p. 45.
4. Giacomini, *Matière médicale*, p. 69.

agissent en sens contraire. Ils décongestionnent le cerveau ainsi que les autres organes en faisant contracter les capillaires.

A la suite de l'opium et avec la même action vaso-motrice, je rangerai la plupart des excitants, et d'abord l'ammoniaque.

M. Trousseau décrit ainsi son action à l'intérieur : « Un sentiment d'excitation générale se manifeste promptement, la circulation s'accélère, la peau s'échauffe et se couvre de sueur [1]. » De même l'éther, sur l'effet duquel Giacomini dit : « La peau s'échauffe, se colore et se couvre de sueur; le pouls s'élève, devient fort et développé [2]. » Il est vrai qu'en inhalations il agit dans un sens tout opposé; mais c'est parce qu'alors son action dépasse les nerfs vaso-moteurs et se porte sur le cerveau : « La température d'un animal qu'on éthérise *s'élève d'abord jusqu'au moment de l'anesthésie*, puis elle s'abaisse jusqu'au moment où l'on cesse l'expérience [3]. »

La même chose arrive pour l'alcool, un autre excitant du même ordre : il échauffe d'abord; mais, dès que le cerveau est atteint profondément, l'homme ivre se refroidit, et, s'il meurt, « il présente à l'autopsie tous les signes de l'asphyxie la plus nette [4]. » Il ne faut donc pas confondre ces effets consécutifs, qui tiennent à l'ébranlement des centres nerveux, avec l'action réellement excitante qui se traduit par tous les symptômes d'une fièvre inflammatoire [5]. » Or, j'ai démontré que la fièvre est une dépression du grand sympathique.

Je n'examinerai pas un à un tous les excitants, leur action étant identique quant aux fonctions dont je m'occupe ici. Je réserve, bien entendu, les propriétés spéciales de chaque médicament pour ne noter que celles qui agissent sur la chaleur et sur la circulation, et que j'explique par leur influence paralysante sur les nerfs vaso-moteurs.

Je passe au second terme de ma dichotomie, c'est-à-dire aux médica-

---

1. Trousseau et Pidoux, *Thérapeutique*, t. I, p. 455.
2. Giacomini, *Matière médicale*, p. 57.
3. Bouchardat, *Matière médicale*, t. I, p. 210.
4. Bouchardat, *Matière médicale*, t. I, p. 293.
5. Bouchardat, *Matière médicale*, t. I, p. 289.

ments qui agissent comme le froid. L'action du froid sur l'économie est bien connue, et je ne parle ici que du froid modéré : il ralentit le pouls, supprime la sueur et augmente la sécrétion urinaire. Son action sur les vaisseaux est admise de tous : il les fait contracter, il en chasse le sang ; de là les congestions internes et les inflammations qu'il détermine. Cette action, tout à fait analogue à la galvanisation du grand sympathique, autorise à admettre une action semblable dans tous les médicaments analogues, et ils sont beaucoup plus nombreux que ceux dont je viens de parler. On doit y ranger les sédatifs de la circulation dont le type est la digitale ; les toniques, qui sont représentés surtout par le quinquina et ses alcaloïdes ; les astringents, tannin, acétate de plomb ; les diurétiques et certains altérants, comme l'acide arsénieux ; quelques irritants, comme l'ipéca, l'émétique, qui ont la propriété de faire contracter les fibres musculaires du tube digestif et qui, absorbés, exercent la même propriété sur celles des vaisseaux ; enfin toutes les solanées vireuses dont l'action antagoniste à celle de l'opium a été si bien démontrée. Tous ces médicaments, de qualités et de provenances si diverses, ont des propriétés communes : à un degré plus ou moins fort, ils excitent les nerfs vaso-moteurs, font contracter les vaisseaux ; par là, ils deviennent tous sédatifs du cœur et ils sont tous diurétiques.

Je ne puis les prendre tous à part et, à l'aide de citations, montrer l'exactitude de mes allégations. Ce seraient des détails trop long et par trop fastidieux. Je ne puis émettre que des vues d'ensemble. Je parlerai d'abord de leur action diurétique. Voici un très-beau morceau de thérapeutique générale qu'on me pardonnera certainement de citer tout entier, tellement il rentre dans le sujet qui m'occupe en ce moment :

« Une chose fort remarquable, et à laquelle on n'a pas fait assez attention, c'est que tous les sédatifs de la circulation sont diurétiques, et, réciproquement, que tous les diurétiques sont sédatifs de la circulation, à commencer par le froid jusqu'au nitrate de potasse, à la digitale, à la scille, etc., etc... D'où vient cette communauté de propriétés, cette liaison intime entre l'une et l'autre de ces actions ? Car il y là plus qu'une coïncidence ; on ne peut y méconnaître un rapport qui

tient à ce que, entre le plus ou le moins d'activité de la sécrétion urinaire et de la circulation du sang, il existe une relation physiologique dont on n'a pas recherché la loi.

« Un fait tout d'abord doit frapper, fait opposé au précédent, c'est que toutes les causes qui stimulent la circulation, la calorification, l'action végétative et l'action de la peau, diminuent la sécrétion de l'urine. Ainsi agissent les fièvres essentielles générales, et les médicaments sudorifiques, échauffants, pyrétogénétiques; d'un autre côté, nous voyons tout ce qui agit dans un sens opposé, tout ce qui enraye les fonctions végétatives, ce qui diminue la chaleur organique et l'action cutanée, affaiblir l'action du cœur et déterminer une diurèse copieuse. Dans ce cas sont la syncope, la peur, la période de frisson des fièvres, l'état qu'on désigne sous le nom de vapeur, l'hypochondrie, les médicaments antispasmodiques, le froid, etc.; toutes circonstances qui, diminuent la fonction de calorification, l'action du cœur, et qui, en même temps, font rendre des urines copieuses et limpides. On peut donc mesurer la puissance sédative et antivitale d'un agent thérapeutique par sa puissance diurétique, et réciproquement[1]. »

La raison de cette liaison intime, la loi de cette relation physiologique existe, et je l'ai déjà exposée brièvement telle que je crois l'avoir trouvée ; il est temps d'y revenir et d'en tirer toutes les conséquences. M. Claude Bernard, décrivant les expériences de Ludwig, en conclut, avec ce physiologiste, que : « Lorsque, chez un animal, on augmente la pression artérielle, on augmente en même temps la quantité d'urine rendue[2]. » Et, à l'appui de cette conclusion, il montre qu'à jeun la pression du sang est moindre ; il en est de même de la formation de l'urine. Si l'on injecte du sang dans les veines d'un animal, ou si on lui lie les artères principales des membres, on augmente en même temps la pression artérielle et la quantité d'urine rendue; d'autre part, si, par une saignée, on diminue la pression, l'urine diminue également.

---

1. Trousseau et Pidoux, *Thérapeutique*, t. II, p. 761.
2. Cl. Bernard, *Liquides de l'organisme*, t. II, p. 155.

Voilà donc qui est formellement établi : la quantité d'urine sécrétée est en raison directe de la tension artérielle. Or, quel est l'effet des sédatifs, du froid, par exemple? C'est, en refoulant le sang de la périphérie au centre, d'augmenter la tension artérielle et, par suite, la sécrétion urinaire. Voilà le rapport trouvé et une dernière preuve, s'il en fallait encore une, en faveur de la contraction des capillaires sous l'influence des médicaments ; car, et c'est une objection qu'on n'aura pas manqué de me faire déjà, s'il est vrai que la digitale ralentit la circulation, on peut se demander si c'est en faisant contracter davantage les capillaires, ou bien si c'est en modérant l'action du cœur. En général, c'est cette dernière explication que l'on préfère, et M. Bouillaud l'a exprimée en appelant la digitale l'*opium du cœur*.

Pour résoudre cette alternative, il suffit de considérer que si la digitale agit directement sur le cœur, pour le ralentir, la tension artérielle deviendra plus faible et, comme conséquence, la sécrétion urinaire diminuera. Or, c'est précisément le contraire qui arrive, et la digitale est un des meilleurs diurétiques ; donc, ce n'est pas sur le cœur qu'elle agit, mais sur les capillaires en les faisant contracter.

Ce même raisonnement peut s'appliquer à tous les sédatifs qui sont diurétiques, et nous venons de voir qu'ils le sont tous. Aussi la digitale a-t-elle été employée avec succès contre les hémorrhagies, contre la pneumonie, contre la fièvre intermittente. M. Bouillaud la regarde comme le meilleur succédané du quinquina dans le traitement des fièvres intermittentes [1]; dans toutes ces maladies, il y a relâchement des vaisseaux, et le remède n'a pu agir qu'en les faisant contracter. Appliquée au traitement du *delirium tremens*, la teinture de digitale a réussi au docteur Jones, de Jersey, et au docteur Launay, du Havre [2]. C'est bien là une maladie dépressive au plus haut point. On lui a appliqué le traitement par l'opium.

Voici ce que dit M. Trousseau des expériences faites à Philadelphie :

---

1. Trousseau et Pidoux, *Thérapeutique*, t. II, p. 758.
2. *Union médicale*, 20 mai 1862.

« Chez ceux qui étaient traités par l'opium, la maladie a duré plus longtemps et a été souvent mortelle[1]. » Enfin, dans l'empoisonnement par la digitale, on a employé avec succès le vin, la cannelle, l'alcool, et surtout l'opium. Giacomini, qui en cite des cas nombreux, ajoute : « L'action de l'opium opposée à celle de la digitale n'est plus mise en doute par personne. »

Je voudrais parler un peu longuement du quinquina et du sulfate de quinine; mais je ne ferais que me répéter : le sulfate de quinine agit surtout comme tonique et sédatif de la circulation ; il est diurétique; il dilate la pupille comme la digitale ; enfin, comme celle-ci, il est l'antagoniste de l'opium, et c'est ce dernier qu'on doit donner dans les empoisonnements par le sulfate de quinine. Cet antagonisme a été mis hors de doute par M. Gubler.

Que dirai-je encore des astringents? C'est ici que l'action vaso-motrice est bien évidente. Tous les jours, dans les hémorrhagies, on donne le tannin, le perchlorure de fer avec succès. « Les toniques astringents pris à l'intérieur s'opposent aux hémorrhagies, autant et encore plus peut-être par la disposition à se coaguler plus facilement qu'ils donnent au sang, que par le resserrement fibrillaire qu'ils déterminent dans les tissus[2]. »

Voilà une explication qui est bien chimique pour un livre aussi vitaliste; il semble difficile de comprendre que quelques grammes de tannin ou de perchlorure de fer, perdus dans 15,000 grammes de sang, puissent augmenter notablement la coagulabilité de ce sang. J'aime mieux croire à l'impression faite sur les nerfs vaso-moteurs et qui fait contracter les vaisseaux déchirés. M. Pise, de Montélimart, dans un Mémoire sur lequel discuta l'Académie de médecine au mois de mai 1860, a démontré l'action du perchlorure de fer dans le *purpura hemorrhagica*, et son action sédative sur le cœur. Or, on ne peut expliquer cette

---

1. Trousseau et Pidoux, *Thérapeutique*, t. II, p. 31.
2. Trousseau et Pidoux, *Thérapeutique*, t. I, p. 221.

dernière action que par l'augmentation de la tension artérielle par suite du resserrement des petits vaisseaux.

J'en arrive enfin à la belladone et aux solanées vireuses auxquelles il faut joindre l'aconit, le colchique et la vératrine. Tous ces médicaments énergiques ont une action identique sur les capillaires; tous dilatent la pupille ; tous calment le pouls. « La sédation du pouls, bien qu'elle fasse partie de l'action des plantes narcotico-âcres, n'est pourtant pas aussi marquée et aussi spécifique après l'absorption de la belladone, du datura, de la ciguë, de l'aconit, qu'après celle de la digitale [1]. » Elle est moins marquée, il est vrai, mais on voit qu'elle est réelle.

Voici le résumé des expériences de M. Schroff, de Vienne, sur l'hyosciamine, l'atropine et la daturine : la dilatation de la pupille est constante. A petites doses, ces trois alcaloïdes diminuent l'activité du cœur et la fréquence du pouls. A forte dose, la diminution rapide de la fréquence du pouls est suivie d'une augmeutation exagérée tout aussi rapide [2]. Ce dernier effet est dû à la gastro-antérite que provoquent les fortes doses.

Du reste, la sécrétion urinaire est augmentée par tous ces médicaments. « M. Fauquier, d'après de nombreux essais, a reconnu à l'aconit le pouvoir d'augmenter la sécretion urinaire, pouvoir qu'il partage d'ailleurs avec presque tous les médicaments qui agissent énergiquement sur le système nerveux, comme la ciguë, la jusquiame, le datura, la belladone, la mandragore, la nicotine, etc. [3]. »

M. Brown-Séquard dit de la belladone : « Elle est un excitant puissant des vaisseaux sanguins, spécialement de ceux de la moelle épinière et de ses enveloppes, d'où il résulte qu'elle diminue la quantité de sang dans le canal vertébral [4]. »

Il en dit autant de l'ergot de seigle que je dois joindre à tous ces

---

1. Trousseau et Pidoux, *Thérapeutique*, t. II. p. 786.
2. Trousseau et Pidoux, *Thérapeutique*, t. II, p. 103.
3. Trousseau et Pidoux, *Thérapeutique*, t. II, p. 120.
4. Brown-Séquard, *Paralysies*, p. 126.

agents vaso-moteurs. Celui-là a une action bien évidente dans les hémorrhagies, surtout celles de l'utérus. Il fait aussi dilater la pupille; il a également une action sédative sur le cœur. Les gangrènes qu'il provoque tiennent peut-être à sa propriété de faire contracter les capillaires.

Enfin je n'en finirais pas, si je voulais énumérer tous les médicaments dont l'action s'exerce sur la contractilité des vaisseaux. Il suffit que j'aie indiqué les grandes lignes de mon sujet.

Les exemples ne manqueraient pas d'application de ces idées. On sait que, quand une hernie est étranglée, avant que l'inflammation ne soit survenue, l'obstacle à la réduction réside dans la plénitude des vaisseaux. Or, quels sont les moyens médicaux que l'expérience a montrés utiles dans ces cas-là : c'est la belladone, c'est le café, le froid, l'électricité, autant d'agents vaso-moteurs qui font vider les capillaires et exercent dans la tumeur une sorte de taxis moléculaire.

De tous ces médicaments, celui qui agit le mieux sur les capillaires, c'est la belladone : aussi n'est-il pas étonnant qu'elle soit l'antidote de l'opium qui est l'agent congestionnant par excellence. Le traitement de l'empoisonnement par l'opium au moyen de la belladone, et réciproquement, est entré dans la pratique courante, en Amérique et en Allemagne.

Voici un alcaloïde peu employé, la nicotine, qui par son action justifie tout ce que j'ai dit des médicaments analogues : « L'action de la nicotine porte sur les nerfs, sur les muscles et surtout sur le système vasculaire. Lorsqu'on place sur le champ d'un microscope la membrane interdigitaire d'une grenouille vivante, on voit la circulation se faire dans le réseau capillaire de cette membrane; on assiste à l'arrivée du sang par les canalicules artériels et à son retour par les branches d'origine des veines. Si, pendant cette observation, on vient à empoisonner la grenouille avec de la nicotine, on voit se produire immédiatement une déplétion du système artériel, dont les vaisseaux se rétrécissent de façon à se vider entièrement. Le cœur continue cependant à battre; il semble que seul le système capillaire ait subi l'action du poi-

son[1]. » Ceci est une démonstration *de visu*. On sait que la nicotine calme la fréquence et la force du pouls, diminue la chaleur, dilate la pupille; en un mot, qu'elle possède au plus haut degré les propriétés de ces agents dont le froid est le type. Pour comble d'analogie, elle est diurétique, et Werber, dans un traité de matière médicale tout récent, attribue son effet diurétique à l'augmentation de la pression artérielle qu'elle détermine[2]. Toutes ces actions, ai-je dit et répété, sont dues à la contraction des capillaires. Cette contraction, qui pourrait sembler n'être qu'une hypothèse, M. Cl. Bernard l'a vue et signalée dans le passage que je viens de citer. Si j'avais voulu inventer une expérience de toutes pièces à l'appui de mes idées, je n'aurais pu mieux faire. J'ai donc le droit de dire : *ab uno disce omnes*.

Comme confirmation des opinions que j'ai émises, je vais citer quelques extraits d'une leçon de M. Trousseau à l'Hôtel-Dieu sur un cas de goître exophthalmique : « Lorsqu'on voit une maladie caractérisée par des phénomènes congestifs étranges, comme ceux qui se passent du côté des yeux, du corps thyroïde, du cœur, du cerveau, du canal alimentaire et de l'utérus, on doit supposer qu'il y a là-dessous quelque chose qui provient du système ganglionnaire, et que si la maladie de Graves est, selon toutes les apparences, une névrose, nous pouvons en poursuivre plus profondément la nature en nous servant des travaux de M. Cl. Bernard et de M. Schiff. Ces physiologistes prouvent que le grand sympathique est un appareil vaso-moteur; qu'il a une action très-marquée sur les vaisseaux; que les lésions de quelque partie, restreinte ou étendue, du grand sympathique excitent les vaisseaux à se dilater et à produire des hyperhémies[3]. »

On voit que ces idées, qui étaient, il y a peu de temps, une nouveauté et un scandale, deviennent classiques. L'opinion, émise par M. Trousseau sur la nature de la maladie de Graves, est confirmée par la théra-

---

1. Cl. Bernard, *Substances toxiques et médicamenteuses*, p. 399.
2. Cl. Bernard, *Substances toxiques et médicamenteuses*, p. 406.
3. *Gazette des hôpitaux*, 8 mars 1864.

peutique qui lui a le mieux réussi : c'est la digitale, le fer et l'hydrothérapie. Je n'ai pas besoin de dire que ces trois agents sont ce que j'appellerais volontiers des toniques des vaisseaux.

J'espère, en terminant, avoir suffisamment établi l'importance de la contractilité vasculaire et des nerfs qui la commandent, et je crois fermement que M. Claude Bernard, en découvrant l'influence du grand sympathique sur la circulation, a rendu un immense service à la médecine. De plus, il a ouvert une voie nouvelle : l'étude analytique et expérimentale des fonctions, à l'état sain et à l'état pathologique.

M. Marey, dans son ouvrage sur la circulation, a montré toute la fécondité de cette méthode. Il faut espérer que cet exemple sera suivi et que nous assistons au commencement d'une révolution médicale. Il est temps enfin de mettre d'accord les écoles rivales des vitalistes et des organiciens, en les remplaçant toutes deux par la *véritable* médecine physiologique.

QUESTIONS

SUR

LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

Physique. — Déterminer par les lois de l'hydrostatique quels sont les points du système artériel qui sont le plus susceptibles d'anévrysme.

Chimie. — Du chlorure de baryum.

Pharmacie. — De l'action dissolvante du vin sur les plantes et sur leurs parties. En faire l'application à la préparation des vins médicinaux.

Histoire naturelle. — De l'organisation de la tige dans les végétaux dicotylédonés.

Anatomie. — Des causes des changements de situation des testicules dans le scrotum.

Physiologie. — Des usages de la membrane du tympan.

Pathologie externe. — Des affections syphilitiques consécutives.

Pathologie interne. — Des épidémies.

Pathologie générale. — De l'étiologie des hydropisies.

Anatomie pathologique. — De la péritonite aiguë et chronique.

Accouchements. — De l'auscultation appliquée au diagnostic de la grossesse.

Thérapeutique. — Qu'entend-on par médicaments antispasmodiques ?

Médecine opératoire. — Des conditions anatomiques et pathologiques des fistules.

Médecine légale. — Des lésions mentales provenant de maladies ou consistant en maladies autres que la folie, comme : épilepsie, apoplexie extase, catalepsie, somnambulisme, etc.

Hygiène. — De l'action des diverses poussières végétales sur la santé.

Vu, bon à imprimer.

BOUCHARDAT.

Permis d'imprimer,

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

A. MOURIER.